# BULLETIN

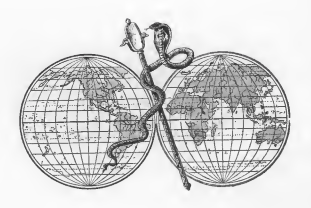
# de la Société

DE

# Pathologie Exotique

# BULLETIN
# de la Société
DE
# Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME VI — 1913



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

# Liste des Membres
# de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1913

6491

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
*M F* Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

## COMPOSITION DU BUREAU

Président .......... MM. A. Laveran.
Vice-Présidents ..... Ch. Grall et E. Jeanselme.
Secrétaires généraux... E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste... P. Yvon.
Secrétaires des séances. E. Brumpt et C. Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Bertrand, Chantemesse, Le Dentu, Vincent.

Commission de Contrôle.............. MM. Dyé, L. Martin et Prévôt.



## MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir D. Bruce, Royal army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W, en mission au Nyassaland.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
Kitasato, Directeur Inst. pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIII[e].
Sir Patrick Manson, 50, Welbeck Street, Cavendish Square, Londres, W
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F.*
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
Vallin, MAM, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

## MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
A. Billet, Médecin principal 1[re] Cl. A T, Directeur Service de Santé, Oran, *M F.*
R. Blanchard, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].
A. Chantemesse, MAM, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII[e], *M F.*

Couteaud, Médecin général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*
Delrieu, Médecin inspecteur T C, à Paris, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Laveran, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*
Lemoine, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1er Corps, Lille, *M F.*
Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
Nimier, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14e Corps, Lyon, *M F.*
J. E. J. Schneider, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy.
H. Vallée, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire de vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
P. Yvon, MAM, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *M F.*

## MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. Borrel, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe (*12 février 1908*) (1).
E. Chatton, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*13 mars 1912*).
H. Darré. Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, au 32e d'Artillerie, Orléans (*8 avril 1908*).
Ch. Dopter, Médecin major 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, *M F.*
E. Dujardin-Beaumetz, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*

(1) Date de l'élection à la Société.

A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
M. Letulle, MAM, Prof[r] Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).
C. Levaditi, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*8 juillet 1908*).
Lucet, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VI[e] (*12 février 1908*).
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F*.
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris XV[e], *M F*.
F. Mesnil, Prof[r] Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F*.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII[e] (*12 février 1908*).
L. Nattan-Larrier, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV[e] (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V[e] (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Assistant Institut Pasteur, Paris, XV[e], *M F*.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
J. Rouget, Médecin princ. 2[e] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e] (*12 février 1908*).
Simonin, Médecin-principal 2[e] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V[e], *M F*.
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e] (*12 février 1908*).
M. Weinberg, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*8 avril 1908*).
R. Wurtz, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 16, rue Bonaparte, Paris, VI[e] (*8 juillet 1908*).

## MEMBRES ASSOCIÉS

### a) *Français*.

MM.

Th. Barrois, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *M F*.
J. Brault, Prof[r] Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur Lille, *M F*.

Clarac, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï (Tonkin), *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, 188, Bd Voltaire, Paris, XI[e], *M F.*
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, Médecin inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin principal 1[re] Cl. T C (h. c.), Directeur Institut impérial de Bactériologie Constantinople, 21, rue Mézarlik, au Taxim.
H. Soulié, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-principal 2[e] Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie à St-Louis (Sénégal), *M F.*
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T, 2, rue Pierre-Curie, Paris, V[e], *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Haïphong, Tonkin.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Prof[r] Université, Pavie.
Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. Leishman, Prof[r] Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. Looss, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.

F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
Shiga, Prof[r] Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

## MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

Allain, Médecin-principal 2[e] Cl. T C, Hôpital mixte, Hyères, Var.
L. d'Anfreville, médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal.
P. Aubert, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français, en congé, 2, place Bellecroix, Nîmes.
A. Auché, Pharmacien 1[re] Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
Audiau, Médecin-major A T, 47[e] de ligne, St-Malo.
A. Bartet, Médecin 1[re] Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1[re] Cl. M, Prof[r] Ecole de Médecine navale, Bordeaux
G. Bellot, Médecin-général 2[e] Cl. M, Chef Service central de Santé Ministère de la Marine.
P. Noël Bernard, Médecin-major 2[e] Cl. T C, engagé en France.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. Blanchard, Médecin aide-major 1[re] Cl. T C, attaché Institut Pasteur, Brazzaville.
G. Blin, Médecin-major 1[re] Cl. T C, à St-Laurent du Maroni, Guyane.
G. Bouet, Administrateur 1[re] Cl. des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. Bouffard, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Prof[r] Ecole d'application, Marseille.
M. Bouilliez, Médecin-major 2[e] Cl. T C, détaché Institut Pasteur, Paris.
G. Bourret, Médecin-major 2[e] Cl. T C., en Indo-Chine.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. Bridré, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e].
V. Brochard, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 1[re] Cl. T C, ancien S.-Directeur Insti-

tut Pasteur Saïgon, Chef Service santé Corps d'occupation de Chine.
J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1re Cl. T C., 17, boulev. Pasteur, Paris, XVe.
CATHOIRE, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. Toulouse.
L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
H. CAZENEUVE, Médecin 1re Cl. M, Hôpital Sainte-Anne, Toulon, 12, rue Mirabeau.
A. CHOPARD, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 15, rue Jeanne d'Arc, St-Mandé, Seine..
CLARENC, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. COLLIN, Médecin major 2e Cl. T C, Nouv. Calédonie.
A. CONOR, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. COUVY, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
J. CRESPIN, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
P. DELANOE, Médecin Assistance méd. indigène, Afrique occid. franç.
DENIER, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2e Cl. T C, Corps d'occupation du Maroc.
R. DUMAS, Médecin principal 1re Cl. T C. Hôpital militaire. Saïgon.
EMILY, Médecin-principal 2e Cl. T C, 12, rue Pérignon, Paris VIIe, *M. F.*
H. FOLEY, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. GAIDE, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application, Marseille.
A. GAUDUCHEAU, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut Vaccinogène du Tonkin.
E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. GOUZIEN, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
DE GOYON, Médecin-major 2e Cl. T C, à Madagascar.
H. GROS, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.
HECKENROTH, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
G. IRR, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.

H. Jouveau-Dubreuil, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccinogène Tchen-tou, Sé-Tchouen, Chine.
J. Kérandel, Médecin-major 2e Cl. T C, 8e infant. coloniale, Toulon.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur laboratoire Hôpital militaire, Dakar, Sénégal.
A. Lamoureux, Médecin-major 2e Cl. T C, à Majunga, Madagascar.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, 35, rue de Lübeck, Paris.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut de bactériologie, Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.
Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.
Le Roy des Barres, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
L. Manceaux, Médecin-major 1re Cl. A T, Directeur Laboratoire Bactériol. VIe corps d'armée, Châlons sur-Marne.
G. Martin, Médecin-major 1e Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Lab. Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
J. Matignon, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, place Fondaudège, Bordeaux.
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
Niclot, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital militaire, Bordeaux.
Ch. Nicolas, 4, rue de Billancourt, Boulogne, Seine.
F. Noc, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Lab. Hygiène et Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
G. Pécaud, Vétérinaire en second, Service zootechnique du Chari-Tchad.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Mission de délimitation Afrique équatoriale franç.-Cameroun.
Robert, Pharmacien chef M., Cons. supérieur de Santé, Ministère de la Marine, 39, Avenue Chevreul, Bois-Colombes, Seine.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 18e d'Artillerie, Toulon.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, 108, rue Bertrand de Goth, Bordeaux.
E. Roubaud, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, XVe.

H. Salanoue-Ipin, Médecin-principal 2e Cl. T C, au Ministère des Colonies.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Grand-Bassam, Côte-d'Ivoire.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Pointe à Pitre, Guadeloupe.
Stini, à Larnaca, Chypre.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché Institut Pasteur.
R. Trautmann, Médecin-major 2e Cl. T C, 7e infant. coloniale, Marennes.
Troussaint, Médecin Inspecteur A T, Directeur du Service de santé. Ministère de la Guerre, *M F.*
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W
A. Balfour, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd.tropicale, Bruxelles,place Quételet.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc.Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Chalmers, Profr au Collège médical de Ceylan, Colombo.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli Inde.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 50, Welbeck Street, Londres, W.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.

C. Donovan, Prof[r] Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
M. Elmassian, ancien Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, Collares. Portugal.
F. Fülleborn, Prof[r] Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Prof[r] Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A Gilruth, Prof[r] Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. Hartmann, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentick Street, Cavendish Square, Londres W.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Chef du Lazaret du Gouvernement, a Tsingtau, Chine.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. Minchin, Prof[r] Protozoologie Univ. Londres. Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.

J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
S. von Prowazek, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Prof[r] Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Prof[r] Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, 154, via Sicilia, Rome.
J. W. W. Stephens, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
N. H. Swellengrebel, Privat docent Protozoologie Faculté de Médecine Amsterdam, 167, P. C. Hoofstraat.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
C. M. Wenyon, Protozoologiste Ecole Médecine tropicale Londres, 296, Alexandra Park Road, N.
W. L. Yakimoff, Directeur laboratoire mal. tropicales, Taschkent, Turkestan.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

---

SIXIÈME ANNÉE 1913 N° 1

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JANVIER 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## Correspondance

LE PRÉSIDENT. — En réponse au vœu émis par la Société sur la nécessité de prendre des mesures pour combattre les progrès de l'alcoolisme au Maroc, vœu qui avait été transmis à M. le Ministre des Affaires étrangères et à M. le Résident général au Maroc, j'ai reçu les deux lettres suivantes:

Paris, le 28 décembre 1912.

Monsieur le Président,

A la date du 16 de ce mois, vous avez bien voulu me faire part d'un vœu émis par la Société de Pathologie exotique tendant à combattre les progrès de l'alcoolisme au Maroc.

J'ai l'honneur de vous accuser réception de cette communication que je n'ai pas manqué de faire parvenir à M. le Commissaire Résident Général au Maroc, en attirant son attention sur la nécessité de prendre des mesures énergiques en vue d'enrayer les progrès du mal signalé par le groupement que vous présidez.

Agréez, Monsieur le Président, les assurances de ma considération très distinguée.

*Le Ministre des Affaires étrangères.*

Paris, le 22 décembre 1912.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception du vœu de la Société de Pathologie exotique sur les progrès de l'alcoolisme au Maroc.

Je vous suis très reconnaissant de me l'avoir adressé. Je tiens à vous dire que mon attention a été très vivement attirée sur les graves inconvénients de la faiblesse des tarifs qui frappent les alcools, et je prends des mesures pour qu'il y soit remédié dans le plus bref délai.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments les plus distingués et dévoués.

LYAUTEY.

Ces deux lettres nous donnent la certitude que le vœu émis par la Société aura d'utiles conséquences.

*
* *

MM. BRAULT et LEISHMAN, nommés membres associés, BAGSHAWE, BLAIZOT, BLANCHARD, BOUILLIEZ, CAZENEUVE, DELANOË, FANTHAM, LIGNOS, VAN LOGHEM, MANCEAUX, NÈGRE et THÉZÉ, nommés membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

---

# Election

M. ROUBAUD est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés (25).

---

# Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Comme les années précédentes, je crois devoir, au début de cette année, vous exposer l'état de la Société et vous présenter un court résumé de nos travaux.

A la date du 1er janvier 1913, notre Société était composée comme il suit :

| | |
|---|---|
| Membres honoraires ...................... | 20 |
| Membres titulaires honoraires ............ | 17 |
| Membres titulaires ...................... | 30 |
| Associés français ....................... | 20 |
| Associés étrangers ...................... | 20 |
| Correspondants français ................. | 92 |
| Correspondants étrangers ................ | 79 |
| | 278 |

Soit un total de 278 membres. Au 1er janvier 1912, la Société comptait 262 membres, la différence en plus, pour 1913, est donc de 16 membres.

Nous avons eu à déplorer la mort d'un des membres honoraires de la Société, le Professeur HANSEN, auquel ses travaux sur la lèpre ont valu une juste célébrité, et celle d'un membre titulaire, le Dr G.-E. SCHNEIDER, auquel on doit d'avoir démontré, par des recherches faites en collaboration avec BUFFARD, que l'agent de la dourine est un trypanosome. J'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces éminents et très regrettés collègues.

M. le Professeur KITASATO, membre associé, a été élu membre honoraire en remplacement du Professeur HANSEN.

M. CHATTON a été élu membre titulaire.

M. le Dr BRAULT, d'Alger, a été élu membre associé français, et M. le Dr LEISHMAN, déjà Correspondant de la Société, membre Associé étranger.

MM. BLANCHARD, BLAIZOT, BOUILLIEZ, CAZENEUVE, DELANOË, MANCEAUX, NÈGRE, THÉZÉ, TRAUTMANN, ont été élus Correspondants français.

MM. Bagshawe et Daniels, de Londres; Fantham, de Liverpool; Hartmann, de Berlin; Lignos, de Grèce; Lie, de Bergen, Van Loghem, d'Amsterdam; Piraja da Silva, de Bahia, ont été élus Correspondants étrangers.

Un membre titulaire a dû être considéré comme démissionnaire par application de l'article XII de nos Statuts.

Le nombre des communications faites à la Société s'accroît d'année en année; nos *Bulletins* de 1912 forment un beau volume de 920 pages, le plus gros que nous ayons publié jusqu'ici; l'intérêt que présentent nos *Bulletins* est attesté par ce fait que le nombre de nos abonnés augmente régulièrement; notre dévoué trésorier vous dira, je l'espère, dans son rapport annuel, que cette augmentation croissante du chiffre des abonnés rend la situation financière de la Société très propère.

*
* *

Les questions intéressant l'hygiène de nos Colonies sont l'objet des préoccupations constantes de la Société.

Je rappelle que, dans la séance du 13 décembre 1911, une Commission a été nommée pour étudier les moyens de défense des Colonies contre les maladies contagieuses. Cette Commission composée de MM. Granjux, Jeanselme, Le Myre de Villers, Marchoux et Primet a une lourde tâche à remplir, mais j'espère qu'à la fin de cette année elle sera en mesure de nous apporter les résultats au moins partiels de ses travaux.

La destruction des moustiques, si importante au point de vue de la prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune, a été l'objet d'une série importante de communications. L'emploi de la quinoléine et celui de la vaporisation à chaud du crésyl ont été préconisés tour à tour pour la destruction des moustiques dans les habitations.

D'intéressants travaux nous ont été présentés sur les résultats de la lutte contre les moustiques à Saint-Louis du Sénégal et à la Côte-d'Ivoire. A Bassam, d'après M. le D^r^. F. Sorel, grâce aux mesures prises pour restreindre le nombre des moustiques et à l'emploi préventif de la quinine, l'index paludéen des enfants de l'école est tombé de 40 p. 100, en 1910, à 13,9 p. 100, en 1911.

Il est à désirer que nos correspondants nous envoient de même

des renseignements précis sur les résultats obtenus dans nos autres colonies grâce à la mise en œuvre des mesures de prophylaxie rationnelle qui s'imposent aujourd'hui contre le paludisme et contre la fièvre jaune.

M. le Dr REMLINGER nous a apporté des renseignements attristants sur les progrès de l'alcoolisme au Maroc; en un an, l'importation des boissons alcooliques a doublé et, dans toutes les villes que nous occupons, les débits de boissons se multiplient avec une rapidité effrayante; en 1907, au moment de l'occupation de Casablanca, le nombre des débits n'était que de 5 à 6; au mois de janvier 1912, il s'était élevé à 161 et, depuis lors, il s'est encore accru. Les indigènes, malgré les préceptes de MAHOMET, s'habituent à boire comme les Européens et ils consomment surtout la plus dangereuse des boissons alcooliques : l'absinthe.

Vous avez pensé, Messieurs, qu'il y avait lieu d'appeler l'attention des pouvoirs publics sur cette situation lamentable et de leur demander de prendre des mesures pour y remédier. Le vœu que vous avez émis a été transmis à M. le Ministre des Affaires étrangères et à M. le Résident général au Maroc. Les réponses que je vous ai communiquées au début de la séance nous donnent la certitude que le vœu émis par la Société ne restera pas stérile.

Déjà, en 1909, notre Société avait signalé le danger de l'extension de l'alcoolisme dans nos colonies et dénoncé l'alcool comme l'agent le plus actif de la déchéance des populations indigènes dont la prospérité nous intéresse, au point de vue économique, comme au point de vue humanitaire.

*
* *

Les maladies produites par des trypanosomes ou par des hématozoaires endoglobulaires ont été en 1912, comme les années précédentes, l'objet d'un grand nombre de communications.

Plusieurs de ces communications relatives à l'agent de la trypanosomiase humaine dans la Rhodésia nord-est, désigné par STEPHENS et FANTHAM sous le nom de *Tr. rhodesiense,* ont contribué à démontrer que ce trypanosome est spécifiquement distinct du *Tr. gambiense*.

Parmi les autres notes ou mémoires concernant la maladie du sommeil ou les trypanosomiases animales, je relève les titres suivants : La trypanosomiase humaine sur le Congo moyen et l'Ou-

bangui ; — Sur la maladie du sommeil en Guinée française ; — Sur l'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine ; — Essais de transmission du *Tr. gambiense* par la *Gl. morsitans* ; — Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines ; — Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines ; — Expériences de transmission des trypanosomiases animales de l'Afrique Occidentale française par les stomoxes ; — Etude comparative du debab et de quelques autres trypanosomiases ; — Le surra en Basse-Cochinchine ; — Au sujet du *Tr. pecorum* ; — Considérations d'ordre prophylactique concernant le *Tr. Cazalboui* ; — Contribution au traitement des trypanosomiases animales ; — Non-transmission des trypanosomiases animales de la mère au fœtus ; — Sur un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire.

Le *Schizotrypanum Cruzi* a été l'objet de plusieurs communications : Existence du *Schizotr. Cruzi* dans la province de Bahia (Brésil) ; — Evolution du *Schizotr. Cruzi* chez différentes espèces de punaises ; — Infection à *Schizotr. Cruzi* chez le cobaye et la souris.

Parmi les principaux travaux relatifs aux hématozoaires endoglobulaires, je citerai les communications relatives à la piroplasmose bovine en Grèce et au Dahomey, à la piroplasmose asine en Afrique occidentale ; aux *Leucocytozoon* des oiseaux du Portugal et aux hémogrégarines des lézards.

Les leishmanioses ont été l'objet de communications importantes : Leishmaniose du chien en Grèce ; — Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger ; — Un cas de kala-azar infantile se terminant par guérison ; — La leishmaniose à Alger, infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation ; — Infection des souris blanches par les cultures de *Leishmania infantum* ; — Expériences pratiquées avec le virus de la leishmaniose naturelle du chien. Reproduction de la maladie chez le singe ; — Le kala-azar en Grèce ; — Transmission de *Leishmania* de chien à chien par piqûres de *Pulex serraticeps* ; — Infections des souris et des rats dues au kala-azar méditerranéen et au kala-azar indien ; — Virulence des cultures de *Leishmania infantum*. Sensibilité du chacal au virus du kala-azar tunisien ; — Contribution à l'étude de la espundia ; — Leishmaniose avec localisations sur les muqueuses ; — Présentation de maca-

ques inoculés avec succès au moyen d'une culture de la *Leishmania* du bouton de Delhi.

Sur les spirilloses, le choléra, la peste, la fièvre jaune, le typhus, la lèpre, la tuberculose, nous avons entendu avec beaucoup d'intérêt les communications suivantes: Trois cas de fièvre récurrente à la côte Ouest de Madagascar; — Mode d'action du salvarsan dans la fièvre récurrente expérimentale du rat; — Traitement de la fièvre récurrente par l'arséno-benzol et par le néosalvarsan; — Intervention de l'organisme dans la guérison médicamenteuse des maladies à spirilles; — L'épidémie de choléra asiatique de l'asile Saint-Pierre, à Marseille, en 1911; — Le N'diank, choléra du Sénégal, son agent pathogène; — La peste de Sin-lam, province de Kouang-tong (Chine); — Le traitement de la peste par le sérum antipesteux; — Epidémie de fièvre jaune survenue au Dahomey pendant les mois de mai et juin 1912; — Résultats de la prophylaxie du typhus exanthématique à Tunis de 1909 à 1912; — La lèpre est-elle toujours incurable ? — La lèpre fruste en Nouvelle-Calédonie; — La lèpre des rats; — Epidémiologie de la tuberculose en Annam.

Les maladies parasitaires proprement dites sont très bien représentées dans nos *Bulletins* par une série de communications sur les filaires, sur les amibes et notamment sur le phagédénisme cutané amibien, sur les ankylostomes et sur le mycétome à grains rouges.

*
* *

Si incomplet que soit ce sommaire de nos travaux, il suffit à montrer que la belle activité scientifique dont notre Société a fait preuve depuis sa fondation, ne se ralentit pas; les communications nous arrivent de toutes parts; le nombre des travailleurs de tous les pays qui tiennent à honneur de voir publier dans nos *Bulletins* les résultats de leurs recherches s'accroît sans cesse, ce qui est d'un bon augure pour l'avenir de notre Société.

En terminant, je tiens à vous rappeler, mes chers Collègues, que le XVII<sup>e</sup> Congrès international de médecine se tiendra cette année à Londres, du 6 au 12 août, et que la Section XXI<sup>e</sup> de ce Congrès est consacrée à la pathologie et à l'hygiène tropicales. Le président de la Section est notre éminent Collègue Sir David Bruce. Ce Congrès fournira aux savants qui font partie des So-

ciétés de pathologie tropicale ou de pathologie exotique, une excellente occasion de se rencontrer et d'échanger leurs vues sur quelques-uns des problèmes qui les occupent.

Les questions mises jusqu'ici à l'ordre du jour sont : la peste, le béribéri, l'organisation sanitaire dans les régions tropicales, les leishmanioses et les fièvres récurrentes.

Je souhaite que la Société de pathologie exotique soit représentée à ce Congrès par un grand nombre de ses membres. (*Applaudissements.*)

# COMMUNICATIONS

## Vibrions cholériques isolés de l'eau de mer

Par Th. ZAMMIT.

Pendant l'épidémie de choléra qui sévit à Malte du 15 octobre au 20 décembre 1911, un important centre d'infection fut le village de Zeitun. Ce village, distant à peu près d'une lieue de la baie de Marsascirocco, s'alimente de poissons et de coquillages provenant de cette baie. Un cas de choléra qui n'avait pas été déclaré, eut lieu à Marsascirocco, le 26 octobre et, peu de temps après, l'épidémie éclata à Zeitun.

Les petites maisons du bord de la baie n'ont pas de système d'égout et une bonne partie des *dejecta* et des eaux de ménage sont jetés dans la mer toute proche. Une petite source d'eau douce sert encore aux villageois pour laver le linge, et les draps infectés des premiers cas furent, sans doute, lavés dans cet endroit. On pêche dans la baie des coquillages et des crevettes, et le poisson qui est pris en haute mer est lavé sur le quai et y est recouvert d'algues avant d'être envoyé à Zeitun.

Il était bien naturel que le bureau d'hygiène se préoccupât des conditions hygiéniques de la baie aussitôt que les premiers cas de choléra furent reconnus à Marsascirocco. La pêche dans la baie fut défendue et des gardiens furent postés sur le quai jusqu'à la fin de l'épidémie.

L'examen bactériologique de l'eau de cette baie a montré que les précautions prises n'étaient pas exagérées.

Deux échantillons de l'eau, pris le 10 novembre, l'un au quai et l'autre à plusieurs mètres du rivage, nous ont donné des cultures abondantes du Vibrion cholérique. Un autre examen a été fait le 16 novembre avec le même résultat.

A partir du 29 novembre tous les examens de l'eau, puisée à plusieurs endroits de la baie, restèrent négatifs. Les examens furent répétés plusieurs fois jusqu'au 12 décembre. Le vibrion

ne fut pas isolé après cette date, ni des coquillages, ni des crevettes que nous avons examinés.

Nous avons encore fait l'examen d'échantillons d'eau de mer puisés dans les baies de Sliema, M'sida, Marsa et dans le Grand-Port. Des échantillons furent même pris tout près de la décharge du grand égout au sud du fort Ricasoli, mais dans tous ces cas les examens restèrent négatifs.

Nos observations montrent qu'il est possible qu'une grande masse d'eau de mer soit infectée en peu de temps par le Vibrion cholérique. Le vibrion peut disparaître également très vite.

L'examen de l'eau est aussi facile que celui des selles. Nous avons opéré sur 50 $cm^3$ d'eau additionnés du même volume d'eau peptonée et mis à l'étuve de 3 à 4 heures. L'Agar de DIEUDONNÉ nous a décélé le vibrion dans 1 $cm^3$ d'eau, mais les contaminations sont fréquentes, car plusieurs microorganismes de l'eau de mer poussent bien sur ce milieu.

Comme il était très important de s'assurer de la nature du vibrion dans ce cas, j'ai prié mon ami le Dr Edmond SERGENT, Directeur de l'Institut Pasteur d'Alger, de vouloir bien l'examiner. Le Dr SERGENT se chargea très obligeamment d'étudier le vibrion qu'il déclara avoir tous les caractères du vibrion cholérique: sa forme est celle d'un vibrion typique de dimensions moyennes. Ensemencé en eau gélatinée salée, il donne un voile superficiel précoce. Ensemencé en gélatine par piqûre, il la liquéfie en formant une bulle d'air. Le lait est coagulé. La culture sur pommes de terre forme un enduit crémeux. Ce vibrion fait de l'indol, et transforme les nitrates en nitrites. Il est agglutiné par le sérum spécifique de l'Institut Pasteur au 1/10e, au 1/100e, au 1/1.000e, il n'est pas agglutiné au 1/2.000e ni au 1/4.000e. Il présente le phénomène de PFEIFFER en présence d'un sérum spécifique. Il n'hémolyse pas les globules rouges de mouton en 5 heures, commence à les hémolyser seulement après 24 heures.

# La diffusion de la tuberculose à St-Louis (Sénégal)

Par G. BOURRET et N. BOURRAGUÉ.

Pour répondre à un appel de M. le Prof. CALMETTE, nous avons procédé fin 1911 et commencement 1912 à une petite enquête sur la diffusion de la tuberculose à St-Louis du Sénégal dont nous croyons intéressant de communiquer les résultats à la Société.

Nos sujets d'études ont été : dans la ville, les élèves des écoles publiques et un groupe d'adultes pris parmi le personnel manœuvre de l'hôpital militaire ; en dehors de la ville : 1° les malades qui se sont présentés les 16, 17 et 30 novembre 1911 à la visite au dispensaire de Sor (faubourg de Saint-Louis séparé de cette ville par le grand bras du fleuve Sénégal) ; 2° un certain nombre d'enfants de Sor et du village de Khor (à 4 kilom. 500 de St-Louis, à 2 kil. de Sor) fréquentant pour la plupart l'école protestante de Khor.

Suivant le conseil de M. le Professeur CALMETTE nous avons enduit trois scarifications au bras gauche avec du vaccin de génisse et deux au bras droit avec de la tuberculine. Le contrôle a été fait d'une manière à peu près absolue aux 6e et 7e jours.

Nous nous étions demandés si, en raison du climat, il ne pourrait se produire, dans les conditions de durée de la vésico-papule des réactions positives, une modification empêchant la réaction tuberculinique d'être vérifiée en même temps que la vaccination jennérienne, c'est-à-dire au 6e ou 7e jour. Chez les sujets qui étaient le plus à notre portée nous avons, dès le 4e jour et pendant les jours suivants, observé ce qui se passait au niveau de la scarification. Dès ce moment nous avons, dans tous les cas positifs, vu persister la vésico-papule avec la même intensité pendant au moins cinq ou six jours, en sorte qu'il nous a paru qu'aucun résultat n'a pu nous échapper lors de la vérification faite aux 6e et 7e jours. Si celle-ci a été très facile dans les écoles de Saint-Louis, il n'en a pas été de même à Sor et à Khor en raison de l'indolence de la population, et il nous a fallu aller de case en case chercher les sujets que nous avions vaccinés. Beaucoup d'entre eux étant absents lors de notre visite, nous présentons un chiffre d'opérations moins élevé que nous l'aurions voulu, mais néanmoins assez considérable et qui se décompose ainsi qu'il suit :

| | Blancs | | | | Noirs ou métis (1) | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Enfants | | | | | | | | Adultes | | | |
| | Filles | | Garçons | | Filles | | | | Garçons | | | | Hommes | | Femmes | |
| | de 1 à 15 ans | | de 1 à 15 ans | | de 0 à 1 an | | de 1 à 15 ans | | de 0 à 1 an | | de 1 à 15 ans | | | | | |
| | Posit. | Négat. | Posit. | Négat. | Posit. | Négat. | Posit. | Négat. | Posit. | Négat. | Posit. | Négat. | Posit. | Négat. | Posit. | Négat. |
| Ville. . . . . | » | 8 | 3<br>13,63 o/o | 19 | » | » | 17<br>26,98 o/o | 46 | » | » | 120<br>35,30 o/o | 220 | 32<br>30 47 o/o | 73 | » | 1 |
| Sor et Khor. . . | » | » | » | » | » | 11 | 6<br>12,50 o/o | 42 | 2<br>14,28 o/o | 12 | 12<br>12,50 o/o | 84 | 7<br>30,43 o o | 16 | 6<br>24 o/o | 19 |

(1) Les métis sont en proportion très faible, à peine 3 pour 100.

Si nous avons séparé les chiffres obtenus d'une part en ville et d'autre part à Sor et à Khor, c'est que les résultats ont été sensiblement différents dans ces deux groupes de population, en ce qui concerne les enfants indigènes de 1 à 15 ans. Contre 12,50 % de réactions positives pour les deux sexes dans la zone suburbaine, nous avons 26,98 % chez les filles et 35,30 % chez les garçons à Saint-Louis. L'écart est trop grand pour ne pas être souligné, mais les raisons en sont difficiles à donner. L'alimentation est la même de part et d'autre ainsi que la façon de se vêtir. Faut-il admettre que le bacille tuberculeux garde moins facilement sa virulence dans la banlieue où les cases sont assez espacées, où leur aération et leur insolation sont très faciles, tandis que dans les pièces presque toujours sombres et humides, véritables taudis entassés surtout au Nord et au Sud de la ville, il trouve des conditions beaucoup plus favorables à sa conservation ? En l'absence de toute statistique précise, l'hypothèse du moins paraît plausible. Elle trouve quelque appui dans le fait que les enfants blancs du même âge, vivant tous en ville, mais dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, ne donnent guère plus de réactions positives que les enfants indigènes de la zone suburbaine. Chez les adultes les résultats sont les mêmes des deux côtés ; peut-être pourrait-on expliquer cette constatation en discordance avec les précédentes par le fait que presque tous les adultes de la banlieue ont leurs occupations journalières en ville. Ils se trouvent ainsi pendant une grande partie de leur existence plongés dans le même milieu que la population indigène de Saint-Louis.

Nous avons voulu, tout au moins au début, toutes les fois que nous avons trouvé chez un sujet une réaction positive, savoir si, dans sa famille ou dans son entourage, il existait des tuberculeux. Nous avons dû y renoncer, l'indigène, aussi bien adulte qu'enfant, étant incapable d'établir une distinction entre une affection pulmonaire aiguë ou chronique.

Au sujet de la fréquence de la tuberculose bovine nous ne pouvons mieux faire que de citer l'opinion de M. le vétérinaire en second Teppaz, chef du Service Zootechnique du Sénégal, qui s'exprime ainsi qu'il suit dans une « note parue *in Bulletin et Mémoire de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, février 1911.
« La tuberculose n'a jamais été signalée par les vétérinaires ins-
« pecteurs d'abattoirs des villes de la Colonie où il passe, cha-
« que année, un grand nombre d'animaux (Saint-Louis 3 à 4.000 ;

« Dakar 5 à 6.000, etc.) et par les médecins civils ou militaires « qui font l'inspection dans les postes de la colonie où il n'y a pas « de vétérinaire ».

Dans la population indigène de Saint-Louis et environs aucun enfant n'est alimenté au lait de vache, de brebis ou de chèvre, seuls animaux laitiers du pays, pendant les premiers mois de son existence. L'allaitement maternel est la règle absolue jusqu'à 6 à 8 mois ; il se continue jusqu'à 18 mois, chez les garçons et 2 ans chez les filles, mais mitigé par une quantité de plus en plus grande de l'alimentation familiale. Celle-ci comporte, outre le riz, le poisson frais ou sec et le mil, du lait cru, caillé ou non. Ce n'est que tout au début de l'allaitement mixte que le lait est quelquefois bouilli lors de la confection des bouillies au riz ou au mil. On en arrive très rapidement à le donner cru.

Il n'est pas possible de savoir quelle est la proportion des décès par tuberculose dans les milieux indigènes ; aucune statistique ne l'indique pour la ville, à plus forte raison pour la zone suburbaine. Quant à la fréquence de cette affection chez les enfants, nous n'avons pu recueillir auprès du Docteur PELLETIER qui dirige depuis 7 ans l'hôpital civil de St-Louis que les impressions suivantes : on voit très peu de tuberculoses osseuses, ganglionnaires et méningées en général et encore moins chez les enfants ; la tuberculose pulmonaire est la forme la plus fréquente et présente cette particularité d'évoluer presque toujours sur les indigènes avec une rapidité extrême, que ce soit chez un enfant ou un adulte, tant les conditions hygiéniques et les soins sont déplorables.

## Le traitement du Pian et de la Syphilis par le Salvarsan dans la pratique indigène

Par R. MOUCHET et A. DUBOIS.

Nous avons eu l'occasion de soigner, à Léopoldville et dans les régions voisines, bon nombre de cas de syphilis et de pian chez le noir.

La syphilis est assez fréquente à Léopoldville ; elle est en rapport avec l'intensité de la prostitution.

Quant au pian, nous l'avons trouvé abondamment dans la po-

pulation indigène dans les points les plus divers du district. Il paraît plus fréquent vers les rives du fleuve.

D'après les dires indigènes, les nodosités juxta-articulaires, signalées par Jeanselme en Indochine, auraient un rapport d'effet à cause avec le pian.

Les nodosités articulaires sont très fréquentes à Balobo, où la grande majorité des enfants est atteinte de pian. Un sujet adulte, présentant des nodosités articulaires et du pian, fut traité au salvarsan. Le pian guérit, les nodosités diminuèrent de volume.

Un autre sujet, ayant été atteint de pian dans sa jeunesse et ayant des nodosités articulaires, fut traité au salvarsan. Les nodosités diminuèrent de volume. Excisé peu après, un nodule montra un ramollissement central. Ce ramollissement est d'ailleurs, de règle dans les grosses tumeurs.

Evidemment, cette question demanderait de nouvelles recherches.

Nous donnons ci-dessous les résultats curatifs obtenus dans le pian et la syphilis par le salvarsan.

Comme on peut le voir dans les tableaux, la disparition des lésions de pian est ordinairement obtenue dans les dix jours qui suivent l'injection, souvent en moins.

La disparition des lésions syphilitiques, variable selon le genre de lésions, est aussi fort rapide.

Nous n'avons pas observé jusqu'à présent, de récidives dans les cas que nous avons traités. Mais nous avons traité un malade atteint de pian qui disait avoir été injecté par le Dr Broden (observ. G, n° 12).

Observation. — Le 8.I,1912, Kopa, 53 kg., pian au pied, large lésion, également à diverses parties du corps. Tréponème +. Aurait été injecté par le Dr Broden, un an auparavant. Les lésions auraient rapidement disparu et seraient réapparues rapidement.

Le 8.I.1912, 0,60 Salvarsan alcalin intraveineux.

Le 11.I.1912, amélioration, 0,60 Salvarsan alcalin intraveineux

Le 19.I.1912. Les lésions du creux poplité et du pied persistent. Diverses petites lésions sont guéries, 0,60 Salvarsan, alcalin, intraveineux.

Le 26.I.1912. Etat stationnaire, 0,60 Salvarsan, acide, intraveineux.

En grattant avec un vaccinostyle les lésions, on enlève une croûte épaisse assez adhérente et on arrive sur un tissu blanc assez épais, ne donnant que très peu de suc au raclage et d'aspect villeux. A un raclage plus profond, sang en abondance. Tréponème = 0.

Plus revu ultérieurement.

# I. — *Syphilis.*

| Observ. | Noms | Observations | Tréponèmes | Poids | Doses | Modes | Résultats |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Kabeya ♂ | Chancre. Eruption papuleuse. | + | 67 kgs | 0,60 puis 0,40 à 2 jours d'intervalle. | Intrav. Alcal. | Guérison 5 jours après la 2e dose. |
| 2 | Maliabo ♀ | Condylomes vulve, aisselles. | + | 66 | 0,60 puis 0,40 en 2 jours. | » | Guérison en 10 jours. |
| 3 | Emono ♂ | Syphilides papuleuses circinées. | + | 56 | 0,60 puis 0,60 en 2 jours. | » | » |
| 4 | Kande ♂ | Chancre phagédénique. Syphilides. | + | 63 1/2 | 0,60 puis 0,60 à 3 j. d'intervalle. | » | Guérison en 8 jours après 2e injection. |
| 5 | Lokwa ♂ | Chancre verge. Condylomes anus. | — | 59 1/2 | 0,60 puis 0,60 en 2 jours. | » | Amélioration, déserté 2 j. après traitement |
| 6 | Bwondogo ♂ | Chancre aine. | + | 67 | 0,60 puis 0,60 en 2 jours. | » | Guérison en moins de 15 jours. |
| 7 | Salele ♂ | Papules nombreuses. | + | 50 3/4 | 0,60 puis 0,60 en 2 jours. | » | Pas revu. |
| 8 | Seniamende ♀ | Erosions chancriformes vulve, papules. | — | 37 1/2 | 0,60. | » | Guérison en 4 jours. |
| 9 | M'Bwani ♀ | Papules ulcérées, aisselles, cou. | + | 46 | 0,60 puis 0,60 en 2 jours. | » | Amélioration le 2e jour, plus revue. |
| 10 | M'Paye ♀ | Condylomes, vulve, anus. | — | 45 | 0,55 puis 0,55 en 2 jours. | » | Guérison en 10 jours. |
| 11 | Barienyama ♂ | Chancres (deux). | + | 65 1/2 | 0,60 puis 0,60 en 3 jours. | » | » |
| 12 | Maingo ♀ | Condylomes, vulve, périnée. | + | 44 | 0,55 puis 0,60 en 4 jours. | » | Guérison en une huitaine de jours. |
| 13 | Biongo ♂ | Ulcères, dos, verge. | — | 57 1/2 | 0,60. | Acide intrav. | Guérison assez tardive. |
| 14 | Mabaki ♂ | Erosions scrotum, périnée, anus. | — | 53 | 0,6 puis 0,6 en 4 jours. | Alcal. intrav. | Guérison en trois semaines. |
| 15 | Lisasi ♂ | Ulcération phagédéique gland. | p. cherché trait loc. ant. | 51 | 0,6 puis 0,6 puis 0,6 en 3 semaines. | » | Amélioration, pas revu. |
| 16 | Saka ♂ | Lésions circinées papulocroûteuses. | + | 56 | 0,60. | » | Guérison en 15 jours. |
| 17 | Akangwa ♂ | Condylomes. | — | 53 | 0,60. | » | Guérison en 15 jours. |
| 18 | Sadi ♀ | Condylomes aisselle, fesse, vulve. | pas cherché | 15 | 0,30. | » | Guérison en 8 jours. |
| 19 | Kinzambi ♂ | Condylomes interfessiers. | — | 39 | 0,60. | » | Pas revu. |
| 20 | Galia ♂ | Chancre. Ulcération bourse. | + | 63 | 0,6 puis 0,8 en 2 j. 0,6 15 jours après | » | Guérison en 1 mois. |
| 21 | Mabeka ♂ | Ulcération destructrice palais. Ulcères cutanés. | pas cherché | 22 1/2 | 0,4 puis 0,5 puis 0,5 en trois semaines. | » | Amélioration nette, déserté 4 j. après la 3e injection. |
| 22 | N'Sesa ♂ | Condylomes. | — | 49 1/2 | 0,6. | » | Disparu. |
| 23 | Lusa ♂ | Diverses lésions cutanées. | + | 78 | 0,6 puis 0,6 en 2 j.; 0,3 12 j. après. | » | Guérison en 15 jours. |
| 24 | Kasongo ♂ | Syphilides papulocroûteuses. | + | 62 1/2 | 0,6 puis 0,6 en 2 jours. | » | Guérison en 5 jours. |
| 25 | Dwela ♀ | Condylomes vulve | — | 33 1/2 | 0,3 puis 0,6 en 4 jours. | » | Pas revue. |
| 26 | Ilemba ♀ | Condylomes vulve. Vulvite purulente. | — | 15 | 0,30. | » | Perduc de vue. |
| 27 | Madia ♂ | Condylomes aisselle et creux poplité. | — | 34 1/2 | 0,40. | » | Pas revu. |
| 28 | Masalo ♀ | Ulcère grande lèvre. Vulvite. Papules érodées bras. | + | 47 | 0,5 puis 0,6 en 10 jours. | » | Guérison. |
| 29 | Luba ♂ | Condylomes, scrotum, anus. | + | 65 1/2 | 0,6 puis 0,6 en 2 jours. | » | Guérison en une dizaine de jours. |
| 30 | Mapalombo ♂ | Erosion cou. | + | 52 | 0,6 puis 0,6 en 2 jours. | » | Guérison en 5 jours. |
| 31 | Kasende ♂ | Erosions périnée, scrotum. | + | 67 | 0,6 puis 0,6 en 2 jours. | » | Guérison en 4 jours. |
| 32 | Male ♂ | Phagédénisme, verge | pas cherché | 55 | 0,6 puis 0,6 en 5 jours. | » | Amélioration. Guérison à la longue. |
| 33 | Lamba ♂ | Erosions scrotales. | — | 43 | 0,6 puis 0,6 en 2 jours. | » | Guérison 7 j. après la dernière injection. |
| 34 | Mongenda ♀ | Ulcération cutanée anciennement traitée. | — | 53 | 0,60. | » | Guérison en une dizaine de jours. |
| 35 | Beni ♂ | Erosions scrotales. | — | 52 1/2 | 0,60. | » | Perdu de vue. |
| 36 | N'Kanga ♀ | Papules érodées aisselles. | pas cherché | 43 1/2 | 0,60. | » | Guérison en 7 jours. |

| Observ. | Noms | Observations | Tréponèmes | Poids | Doses | Modes | Résultats |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37 | M'Bemba ♂ | Papules érodées à divers endroits. | pas cherché | 38 kgs | 0,60. | Alcalin intrav. | Guérison. |
| 38 | Ekombi ♂ | Papules racine verge | + | 61 | 1,2 puis 0,6 en 7 jours. | » | Guérison 11 jours après la 2[e] injeet. |
| 39 | Gomo ♂ | Ulcérations cratériformes sillon interfessier. | pas cherché | 10 1/2 | 0,3 | » | Amélioration. Perdu de vue. |
| 40 | Mampuya ♂ | Lésions croûteuses circinées thorax, nuque. | + | 38 | 0,60. | » | Guérison en 3 jours. |
| 41 | Bakongula ♂ | Erosions verge, scrotum. Ulcère cou de pied. Papules face. | + | 45 5 | 0,6 puis 0,6 en 4 jours. | » | » en 1 mois. |
| 42 | Mabuti ♀ | Condylomes aisselle, cou. | + | 37 | 0,60. | » | Pas revue. |
| 43 | N'Zumba ♀ | Condylomes vulve. | — | 35 | 0,60. | » | » |
| 44 | Dzoka ♀ | Condylome anus aisselle. | + | 46 | 0,60. | » | » |
| 45 | Galulo ♀ | Eruption papuleuse généralisée. | — | 50 1/2 | 0,6 puis 0,6 en 5 jours. | » | Guérison en 6 jours. |
| 46 | Iataki ♂ | Ulcération verge. | pas cherché | 48 | 0,6 puis 0,6 en 15 jours. | » | » » |
| 47 | Dia ♂ | Lésions papuleuses croûteuses. | » | 60 | 1,20. | » | » en 17 jours. |
| 48 | Bohimbu ♀ | Placards circinés à bords croûteux. | » | 51 | 0,60 puis 0,6 en 6 jours. | » | » en 5 jours. |
| 49 | Botutu ♂ | Ulcère pharynx. | » | 60 | 0,6 puis 0,6 en 11 j. | » | Guérison. |
| 50 | Amundela ♂ | Chancre prépuce. | + | 55 1/2 | 0,6 puis 0,6 en 11 j. | » | » |
| 51 | Bolenga ♀ | Lésions circinées à bords croûteux. | pas cherché | 51 | 0,6. | » | » en 5 jours. |
| 52 | Ekiba ♀ | Papules croûteuses bras, cuisse, cou. | — | 38 | 0,6 puis 0,6 en 5 jours. | » | » |
| 53 | Sona ♀ | Papules érodées grande lèvre. | + | 27 1/2 | 0,60. | » | Amélioration, puis perdue de vue. |
| 54 | Sombo ♂ | Erosions scrotum. | + | 60 1/2 | 0,6 puis 0,6 en 3 jours. | » | Amëliorat. notable, puis perdu de vue. |
| 55 | Alio ♀ | Perforation palais, nez. | pas cherché | 41 | 0,6. | » | Etat stationnaire. |
| 56 | N'Geli ♂ | Phagédénisme verge. | — | 43 1/2 | 0,6 puis 0,6 en 6 j. | » | Guère d'amélioration |
| 57 | Atika ♀ | Destruction luette et cloison nasale. | pas cherché | ? | 0,6. | » | Amélioration. |
| 58 | Mokonga ♂ | Erosions scrotum-verge. | + | 48 | 0,6. | » | Guérison en 9 jours. |
| 59 | Madjidjo ♂ | Chancre en volet du sillon préputial. | + | 54 1/2 | 0,6 + 0,6 en 4 jours. | Acide intrav. | » 10 » |
| 60 | Savakati ♂ | Ulcération de la verge et œdème. | — | 61 1/2 | 0,6 + 0,6 + 0,6 en 7 jours. | Alcalin intrav. | Amélioration. |
| 61 | Mayuba ♂ | Syphilides papuleuses de la face et des bourses. | pas cherché | 55 1/2 | 0,70. | » | Guérison en 8 jours. |
| 62 | Bolaya ♂ | Syphilides papuloérosives aisselle, verge. | + | 51 | 0,60. | » | » 6 » |
| 63 | Lusala ♂ | Chancre verge. Syphilides psoriasiformes généralis. | + | 49 | 1,05. | » | » 6 » |

## II. — *Pian.*

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Molangi ♂ | Cou. | + | 67 kgs | 0,6 puis 0,6 en 2 jours. | Alcalin intrav. | Guérison en 12 jours. |
| 2 | Banula ♂ | Nombreux éléments. | + | 54 | 0,6 puis 0,5 en 2 jours. | » | » 6 jours |
| 3 | Kisita ♀ | Eléments nombreux. | — | 16 1/2 | 0,15 puis 0,15 en 2 jours. | Intram. neutre | Pas revue. |
| 4 | Mafuta ♂ | 1 élément 3 ctm. diamètre fesse. | + | 50 | 0,60. | Alcalin intrav. | Guérison. |
| 5 | Massobele ♂ | Divers éléments, scrotum, cou, bras. | + | 37 | 0,50. | » | Guérison presque complète en 2 jours. |
| 6 | Massangoko ♀ | Divers éléments. | + | ? | 0,60. | » | Guérison en 5 jours. |
| 7 | Biumo ♂ | Nombreux papillomes. | pas cherché | 27 | 0,50. | » | Pas revu. |
| 8 | Mafuta ♂ | Papillome ulcéré. | — | 30 | 0,55. | » | » |
| 9 | Mayala ♂ | Nombreux éléments. | — | 51 | 0,55 puis 0,6 en 2 jours. | » | Guérison en 6 jours. |

| Observ. | Noms | Observations | Parasites | Poids | Doses | Modes | Résultats |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | Gwashi ♂ | Pian généralisé. | pas cherché | ordin. adulte | 0,30. | Alc. intrav. | Guérison en 7 jours. |
| 11 | Kasiele ♂ | Pian pied. | — | 15 kgs | 0,30. | » | Guérison en 7 jours. |
| 12 | Kopa ♂ | Récidive de pian. | + | 53 | 0,6, 0,6, 0,6 en 11 jours. 0,6 après une semaine. | Acide intrav. | Légère amélioration. |
| 13 | N'Goye ♀ | Pian face, orifice nez et aisselles. | + | 48 1/2 | 0,6 — 0,6 en 3 jours, puis 0,3 10 jours après. | Alc. intrav. | Guérison. |
| 14 | Lubaki ♂ | 1 seul élément de pian lèvre inférieure. | + | 22 | 0,4. | » | Guérison. |
| 15 | Kongo ♂ | Pian. Nombreux éléments. | + | 42 1/2 | 0,6. | » | Guérison en 6 jours. |
| 16 | Mampuya ♂ | Pian perforant épid. plante pied. Nodosités artic. | — | 38 1/2 | 0,6 — 0,6 (4 jours) plus tard 0,6 pas nodosités. | » | Guérison en 6 jours. |
| 17 | Yala ♀ | Pian dos du pied. | + | 45 | 0,6. | » | Guérison en 6 jours. |
| 18 | Mampuya ♂ | Nombreux éléments. | — | 56 | 0,6 — 0,6 en 5 j. | » | Guérison en 6 jours. |
| 19 | N'Goma ♂ | Pian. | — | 46 | 0,6. | » | Pas revu. |
| 20 | Gansele ♂ | Pian. | — | 44 | 0,6. | » | » |
| 21 | Kasiele ♂ | » très étendu. | + | 10 | 0,20. | » | Guérison. |
| 22 | M'Bo ♀ | » face et corps. | pas cherché | enfant | 0,30. | Acide intraf. | » |
| 23 | N'Teka ♂ | Pian face et corps. | « | » | 0,30. | » | Guérison. |
| 24 | Mondeba ♀ | Pian. | — | 49 | 0,6 — 0,50 en 4 jours. | Alc. intrav. | » |
| 25 | Meya ♀ | Petits éléments croûteux. | — | 43 | 0,6. | » | Pas revu. |
| 26 | Mekwe ♂ | Nombreux éléments. | + | ? | 0,6. | » | Guérison. |
| 27 | Bolumbu ♀ | 2 éléments au cou. | + | 42 1/2 | 0,6. | Ac. int. | Amélioration en 24 h. |
| 28 | Mafuta Mingi ♂ | Eléments croûteux aux bourses. | + | 58 | 0,6. | » | Guérison en 5 j. Guérison en 4 jours. |
| 29 | Kinkwo ♂ | Placards croûteux et suppurants. | pas cherché | 36 | 0,6. | Alc. intrav. | Guérison en 11 jours. |
| 30 | Padiano ♂ | Pian cou, tronc. | » | ? | 0,6 — 0,5. | » | Guérison en 11 jours. |
| 31 | Longela ♂ | Nombreux éléments. | + | 48 | 0,6. | » | » 7 » |
| 32 | Bandula ♂ | Nombreux éléments, bras, scrotum, sillon interfessier. | + | 50 | 0,6 — 0,6. | » | » 6 » |
| 33 | Batubenga ♂ | Nombreux éléments. | + | ? | 0,6. | » | Guérison en 5 jours. |
| 34 | Mahmadou ♂ | Pian généralisé. | + | enfant 2 ans | 0,12. | » | Guérison en moins de 10 jours. |
| 35 | Mobuma ♂ | Pian généralisé. | + | 58 | 0,6 — 0,6. | 0,6 ac. intrav. 0,6 alc. intrav. | Pas revu. |

## III. — *Divers (Traitements d'essai).*

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Mondjongo ♂ | Chancre prépuce. | — | 64 kgs | 0,60. | Alcalin intrav. | Pas d'amélioration. Ultérieurement circoncision. |
| 2 | Goudji ♀ | Vastes ulcères bras résistant aux traitements locaux. | — | 45 | 0,60 puis 0,60 à plus d'un mois d'intervalle. | » | Pas d'amélioration. |
| 3 | Makila ♂ | Ulcère tropical. | pas cherché | 45 | 0,6 — 0,60 en 13 jours. | » | Etat stationnaire. |
| 4 | Mondongu ♂ | Stomatite. | » | 57 | 0,6. | » | Pas d'amélioration. |
| 5 | Malembo ♂ | Laryngite. | » | 47 | 0,6. | » | » |
| 6 | Yamba Yamba ♂ | Ulcération gland. | » | 53 | 0,6. | » | » |
| 7 | Bokongere ♂ | Chancre mou. | — | 64 | 0,6. | » | Traitement local. Guérison. |
| 8 | Langu ♂ | Ulcération méat. | pas cherché | ? | 0,6 puis 0,6. | » | Pas d'amélioration. |
| 9 | Kalema ♂ | Papules bras et jambes. | » | 71 | 0,6. | Acide intrav. | » |
| 10 | Yaya ♀ | Ulcérations profondes des fesses. | » | 54 | 0,6 puis 0,6. | Alcalin intrav. | Guérison lente. |
| 11 | N'Kuluba ♂ | Sorte de gommes osseuses. | pas cherché | 5 | 0,15. | Sous cutan. neutre | Pas d'amélioration (Autopsie : Tuberculose). |
| 12 | Marobu ♂ | Chancre. | — | 57 | 1,20. | Alcalin intrav. | Pas d'amélioration. |
| 13 | Sudila ♀ | Lésions gommeuses ulcérées. | pas cherché | 50 | 0,6 + 0,6 + 0,6 en 6 jours. | Acide intrav. | » |

Le cas paraît remarquable par la résistance des lésions à l'arsenic. Ordinairement la température des malades n'a pu être prise, ceux-ci rentrant chez eux après l'injection. De la fièvre a été observée (38°5) après une injection pour pian (observ. n° 11).

Signalons aussi l'observation D, n° 3, où la fièvre paraît bien due à l'action propre du salvarsan.

Observation. — Hakela, 45 kg., a reçu une première injection d'essai pour ulcère au pied résistant depuis 10 mois aux traitements locaux. Cette première injection a été bien supportée.

Dix-huit jours après, seconde injection de 0,60. Salvarsan, alcalin, intrav., à 10 heures du matin. A 12 heures, la température atteint 38° C.

Ultérieurement, l'ulcère n'a pas présenté d'amélioration.

Le médicament a été ordinairement bien supporté, même aux doses élevées. On remarquera dans le tableau les cas où la dose a atteint 2 cg. au kg., et même presque trois. (P. n$^{os}$ 11.14.21.19 ; D. 11.12 ; S. 18.19.21.25.26.37.38.39.40.42.43.47.52.53.63).

Une seule fois (observ. D, n° 12), un malade ayant reçu plus de 2 cg. au kg. a présenté un état général très grave : douleurs précordiales, dyspnée, coma. Ces phénomènes disparurent sans suite après 24 heures.

L'observation S, n° 21, est à ce point de vue fort intéressante aussi. Ces trois fortes doses, à 8 jours d'intervalle chacune ont été fort bien supportées. La technique la plus souvent employée est l'injection intraveineuse de salvarsan dissous dans l'eau physiologique et alcalinisé à la soude caustique.

Pour 0,60 salvarsan, nous utilisons de 100 à 120 cm$^3$ d'eau.

Les injections acides ont été faites en dissolvant le salvarsan dans les proportions de 0,60 salvarsan pour 250 à 300 cm$^3$ de sérum artificiel.

Conclusions. — 1° Le salvarsan est un précieux médicament dans la pratique indigène. L'effet rapide est frappant, le nombre restreint d'injections, l'absence de douleurs le font facilement accepter de l'indigène, rebelle aux longs traitements.

2° L'injection acide ne paraît pas présenter d'avantages. Son emploi est moins pratique vu la masse du dissolvant.

3° Les fortes doses (2 à 3 cg. par kg.), quoique bien tolérées, ne paraissent pas nécessaires. 1 cg. par kg. représente une dose pleinement effective pour faire disparaître les lésions.

*(Laboratoire de Léopoldville, 1912.)*

## Dix cas d'administration du 606 par la voie buccale

Par V. BROCHARD.

Les résultats que nous avons obtenus par ce procédé nous ont paru dignes d'être signalés. Nos essais n'ont porté cependant que sur un nombre encore fort limité de cas, et même, nous ne nous sommes pas adıessé à la syphilis, faute de sujets, dans cette île lointaine, mais seulement au pian. Aussi bien s'agissait-il avant tout de savoir si le « 606 », si bien supporté déjà, nous l'avons confirmé, par le gros intestin, le serait de la même manière par l'intestin supérieur, et, en seconde ligne, si ce nouveau mode d'administration influençait dans un sens ou dans l'autre la valeur thérapeutique du précieux médicament. Tel est le double objet de la présente étude.

L'admirable tolérance du gros intestin au « 606 », que l'on retrouve jusque chez le nourrisson, l'absence complète , non seulement d'accidents, mais même du plus petit trouble, nous a déterminé à tenter sur nous-même l'expérience en ce qui concerne l'intestin supérieur. A la vérité, c'est une bien petite dose de « 606 » que nous avons ingérée, 0 g. 10 seulement, dissous dans 1 cc. de soude, et véhiculé dans 100 cc. d'eau de pluie. La préparation, on le voit, est simple, et réduite à sa plus simple expression : c'est le but que nous poursuivions également, car, en cas de succès, semblable simplification faciliterait singulièrement l'administration du médicament dans les campagnes et les postes perdus des colonies. Or les choses se sont parfaitement pasées.

Bien entendu, nous étions à jeun. Le liquide, d'un jaune d'or, parfaitement limpide, non seulement n'a pas de goût désagréable, mais encore en cherchant bien, on pourrait lui en trouver un plutôt agréable. Il est légèrement astringent. Ni sur le moment, ni à aucun autre dans la suite, nous n'avons ressenti le plus petit malaise, local ou général.

Alors l'expérience fut reprise sur quelques sujets, cette fois atteints de pian. Mais nous plaçant ici au seul point re vue de la tolérance de l'estomac, nous avons retrouvé toujours les mêmes résultats négatifs quant aux complications ou à l'intolérance de cet organe. Pas une exception ne s'est produite. Les sensations des

malades à l'ingestion du « 606 » sont unanimes : pas de goût, ou plutôt un goût agréable. Généralement, ils ne font même pas la grimace. Pas de complications non plus dans la suite, jusqu'à deux mois d'observation continue. Voici les cas, par ordre chronologique :

| Noms | Maladies | Quantité à l'ingestion buccale de « 606 » | Résultats au point de vue tolérance gastrique et générale |
|---|---|---|---|
| Dr. Brochard | Néant. | 0 g. 10 dans 100 cc. d'eau de pluie. | Aucun trouble. |
| Cepeliano, 32 ans. | Pian de la plante du pied. (deux papules) | 0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie. | Id. |
| Kalala, 19 ans. | Pian de la plante du pied. (une papule) | 0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie. | Vomissements immédiats, mais avoue avoir mangé une mangue 1/2 h. *avant* de prendre le médicament |
| Cesalina, 17 ans. | Pian de la plante du pied. (deux papules) | 0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie. | Vomissements immédiats, mais avoue avoir mangé une mangue 1/2 h. *avant* de prendre le médicament. |
| Cecilia. 30 ans. | Pian de la plante du pied. (deux papules) | 0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie. | Vomissements immédiats, mais parce qu'elle a mangé une mangue également 5 m. *après* le « 606 ». |
| Maria, 22 ans. | Ulcère phagédénique. | 0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie. | Aucun trouble. |
| Kalala, Cesalina, Cecilia. | Reprennent toutes les trois 0.40 cg. d'arseno-benzol à 15 jours de distance, bien à jeun cette fois et n'étant plus disposées à mentir. | | Aucun trouble. |
| Patelice, 35 ans. | Pian (quatre papules) | 0 g. 50 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie. | Id. |

On voit donc que d'une manière uniforme, sauf dans les cas où le malade n'est pas à jeun, ou bien mange sitôt le médicament absorbé, aucune complication d'aucune sorte ne suit l'ingestion du « 606 » par la voie buccale. Quelle est maintenant la valeur thérapeutique de cette méthode ?

Nous n'envisageons, bien entendu, que le pian, puisqu'on n'a que cela sous la main dans cette île. *Tous les cas de pian qui*

*figurent au tableau précédent ont été guéris au plus tard en un mois, l'un* (KALALA), *en 24 jours.*

L'ulcère phagédénique n'a été influencé en aucune manière.

Voici comment les choses se passent, d'une manière quasi-uniforme, en ce qui concerne le pian :

*Le soir même* de l'absorption du médicament, la douleur au niveau des papules, surtout plantaires, disparaît pour quelques jours. Mais il est presque de règle qu'elle revienne au moins au niveau de l'une des papules momentanément soulagée et cela, au bout de quelques jours. Puis cette douleur disparaît graduellement, en même temps que les papules commencent à se dessécher, et la guérison, sans cicatrice vicieuse, est également la règle. Ce retour de la douleur est curieux à signaler, parce qu'il est constant.

Que résulte-t-il de ces constatations ? C'est que les résultats obtenus par le mode d'administration buccal *sont exactement ceux que nous avons eus précédemment concernant la pratique des lavements.*

Cette dernière réalisait déjà un progrès remarquable sur les méthodes à injections, surtout pour les enfants, presque toujours atteints de pian, dans les pays où sévit cette affection.

La méthode *buccale* est donc encore supérieure a la précédente, puisqu'elle la simplifie davantage.

*Conclusions.*

I° Le « 606 » est impunément supporté par l'estomac, à condition :

1° D'être absolument à jeun.

2° De s'abstenir de manger au moins deux heures après son absorption.

3° De ne pas présenter les contre-indications ordinaires au médicament.

II° Les effets thérapeutiques de l'administration du « 606 » par la voie buccale sont identiques à ceux de l'administration de ce médicament par les autres méthodes usuellement employées, du moins en ce qui regarde le pian.

III° Il serait urgent de contrôler la valeur de cette méthode en ce qui concerne le traitement de la *syphilis,* où elle nous apparaît applicable, et susceptible, en conséquence, d'entraîner la généralisation universelle de l'administration du « 606 », avec le minimun de complications ,et la plus extrême facilité de préparation (1).

(1) Nous avons employé d'une manière uniforme l'arseno-benzol BILLON.

## Au sujet de l'historique du kala-azar méditerranéen

Par A. LAVERAN.

Dans un travail récent (1) notre collègue le Professeur GABBI cite son compatriote PIANESE comme ayant publié le premier travail sur le kala-azar méditerranéen ou infantile, or la première publication faite à ce sujet par PIANESE est de 1905 (2) et, dès 1904, nous avions publié, M. le D[r] CATHOIRE et moi, un fait très net de kala-azar observé chez un jeune enfant à La Goulette, Tunisie ; comme ce fait a été passé sous silence par le professeur GABBI dans le travail mentionné plus haut, et que d'autres observateurs ont méconnu la part qui me revenait dans cette première observation de kala-azar méditerranéen, je crois devoir rappeler ici la communication que nous avons faite en 1904, M. CATHOIRE et moi, à l'Académie de médecine.

Au mois de mars 1904, M. le D[r] CATHOIRE, alors médecin-major à La Goulette (Tunisie), m'adressait des frottis de rate, d'un enfant de 7 mois, qui contenaient des éléments parasitaires sur la nature desquels M. CATHOIRE me demandait mon avis. Les renseignements précis sur l'évolution de la maladie faisaient défaut M. CATHOIRE ayant été appelé près de l'enfant *in extremis* ; à l'autopsie, faite 7 heures après la mort, la rate avait été trouvée fortement hypertrophiée

Dans la séance du 22 mars 1904 de l'Académie de médecine, je présentai une des préparations envoyées par le D[r] CATHOIRE et je donnai une description des parasites en signalant leur grande ressemblance avec ceux du kala-azar indien découvert l'année précédente par LEISHMAN et DONOVAN.

« Sur les frottis de la rate colorés par mon procédé (bleu à l'oxyde d'argent-éosine, tannin) les parasites se présentent, écrivais-je, sous l'aspect d'éléments ovalaires ou arrondis, le plus souvent libres, mesurant 2 à 3 μ de diamètre ; le protoplasme se colore très faiblement ; on distingue à l'intérieur de chaque élément un karyosome principal qui est arrondi et un karyosome acces-

(1) U. GABBI, *Malaria e malattie dei paesi caldi*, déc. 1912, 3e année, n° 12, p. 336.

(2) G. PIANESE, *Gaz. intern di Medicina*. Naples, 1905.

soire, arrondi ou allongé en forme de bâtonnet, qui se colore plus fortement que le karyosome principal. Les karyosomes sont parfois divisés (formes de multiplication).

« M. le Dr Cathoire a vu, dans le sang de la grande circulation, quelques formes parasitaires semblables à celles trouvées dans les frottis de la rate ».

Et je concluais ainsi : « La découverte faite par M. Cathoire est très intéressante ; les médecins de la Tunisie et de l'Algérie devront rechercher la *maladie nouvelle* et nous renseigner sur sa fréquence et ses manifestations cliniques. »

Il ressort de ces citations que je n'ai pas fait une simple présentation d'un travail de M. Cathoire, j'ai fait le diagnostic du parasite vu par M. Cathoire et j'ai donné une description de ce parasite, plus exacte même que celle de Pianese, publiée en 1905, puisque cet observateur ne parle pas du karyosome accessoire, si caractéristique des *Leishmania*, non plus que des formes de multiplication.

Une conclusion s'impose, ce me semble, c'est que le premier cas de kala-azar méditerranéen ou infantile a été publié par Cathoire et Laveran et non par Pianese.

## Contribution à l'étude de l'action de la bile sur les trypanosomes

Par L. NATTAN-LARRIER.

L'action de la bile sur les trypanosomes a été étudiée dès 1907 par Neufeld et Prowazek (1) et dès 1908 par Levaditi et Rosenbaum (2); plus récemment St. Rosenblat (3) a consacré au même sujet un intéressant travail où, après avoir analysé avec grand soin le mécanisme de l'action trypanolytique de la bile, l'auteur relate des expériences sur le traitement des trypanosomiases par les sels biliaires. La publication de cette étude nous a décidé à présenter à la Société le résumé d'expériences que nous

(1) Neufeld et Prowazek. *Arb. a. d. Kais. Gesundh.*, t. XXV, 1907, p. 494.
(2) Levaditi et Rosenbaum. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXII, 1908, p. 323.
(3) St. Rosenblat. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1912, n° 3-4, p. 188-190.

avons entreprises en 1911, dans le laboratoire et sous la direction de M. Laveran.

*

* *

Ces expériences ont été réalisées à l'aide de *Tr. Brucei* variété acentrosomique Werbitzki. Le virus était inoculé soit à la souris, soit mais plus rarement au rat. Les animaux étaient tués lorsque leur sang contenait des trypanosomes extrêmement nombreux. Ce sang était citraté, puis centrifugé, et la couche des trypanosomes était prélevée. Les trypanosomes, ainsi recueillis, étaient mis en suspension dans de l'eau physiologique; on faisait une nouvelle centrifugation; on décantait le liquide et le culot de centrifugation était additionné d'eau physiologique, par partie égale. La bile qui servit à nos expériences fut le plus souvent de la bile fraîche de bœuf, filtrée sur bougie Chamberland. Seules, les expériences d'immunisation furent faites à l'aide de bile desséchée, puis mise en solution dans l'eau physiologique.

A. — Action de la bile sur les trypanosomes.

Exp. I. — Neuf tubes sont préparés. Dans les huit premiers on met 2 gouttes de virus et 10 gouttes d'eau physiologique. Le premier tube sert de témoin et ne reçoit pas de bile ; on ajoute au deuxième tube 2 gouttes de bile, au troisième tube 3 gouttes de bile..., au huitième tube 8 gouttes de bile. Dans le neuvième tube on ne met que 2 gouttes de virus et 2 gouttes de bile. Les 9 tubes sont placés dans l'étuve à 38°.

*Examen direct des tubes après 15 minutes.* — *Tube 1* : tr. non mobiles ; *tube 2* : résultats douteux ; *tube 3* : de même ; *tube 4* : de même ; *tube 5* : tr. non rares, immobiles ; *tube 6* : tr. extrêmement rares ; *tubes 7, 8, 9* : pas de trypanosomes visibles à l'examen direct ; dans les tubes 7 et 8, très rares hématies.

*Inoculation.* — *Tube 1* : inoculation de la totalité du mélange dans le péritoine d'une souris : apparition des tr. dans le sang au bout de 24 heures ; tr. très nombreux au bout de 48 heures. La souris meurt le 3e jour ; *tube 8* : la souris meurt au bout de 48 heures sans s'être infectée ; *tube 9* : la souris survit et ne s'infecte pas.

Exp. II. — On place entre lame et lamelle une goutte de sang d'une souris très fortement infectée ; on met sur l'un des bords de la lamelle une goutte du mélange suivant : bile six gouttes, eau physiologique dix gouttes. La préparation est laissée à la température du laboratoire.

*Après 15 minutes* : tr. mobiles et normaux ; *après 20 minutes* ; les mouvements des tr. sont ralentis : *après 25 minutes* : les tr. ne sont plus mobile, grosse vacuole postérieure : *après 30 minutes* : contours mal limités ; *après 35 minutes* : tr. gondolés et granuleux ; *après 45 minues* : même aspect.

Exp. III. — Même mélange que pour l'Exp. II, fait en verre de montre ; examen pratiqué aux mêmes intervalles, après fixation à l'acide osmique et à l'alcool-éther ; coloration par le liquide de Giemsa.

*1re préparat.* : bon nombre de tr. ont conservé leur morphologie normale, leur protoplasma se colore plus fortement ; noyau, membrane ondulante et flagelle normaux. Globules rouges bien conservés.

Quelques tr. légèrement tuméfiés ou rétractés : aspect clair, vitreux et lamelleux du protoplasma, coloré en rose pâle ; membrane ondulante très nette montrant son bord épaissi très coloré ; noyau plus clair et plus homogène.

*2e préparat.* : les tr. conservés sont moins nombreux, mais présentent la même morphologie. Globules rouges bien conservés.

Les tr. altérés ont le même aspect qu'au stade précédent ; leur protoplasme est cependant plus lamelleux et plus pâle, leur noyau est plus flou. Le bord épaissi de la membrane ondulante et le flagelle sont fortement colorés.

*3e et 4e préparat.* : les tr. bien conservés sont rares ; la plupart d'entre eux sont très colorés.

Les tr. altérés se présentent sous le même aspect que précédemment.

*5e préparat.* : même aspect des tr. conservés, qui sont très rares.

Les tr. altérés ne sont plus formés que par un noyau plus ou moins homogène, pâle et irrégulier, souvent limité par des contours diffus ; une sorte de tache pâle, parfois très difficile à distinguer, représente les restes du protoplasme : le bord épaissi de la membrane ondulante et le flagelle sont plus fins, plus rigides, plus irréguliers qu'au stade précédent.

*6e préparat.* : quelques tr. à protoplasma très pâle et à noyau très clair sont encore bien reconnaissables.

Les tr. altérés ne sont plus figurés que par un filament rigide, possédant la même longueur que le flagelle et la membrane ondulante ; on y voit adhérer quelques débris vitreux et quelques taches chromatiniennes homogènes et irrégulières, qui doivent être considérées commes les restes du protoplasma et du noyau.

B. Essais de traitement par la bile.

Nous avons soigneusement fait l'étude de la toxicité de la bile que nous avons employée. Les recherches que nous avons pratiquées ont montré que la mose de 0 cm³,5, difficilement supportée par une souris de 20 g., devait être considérée comme très voisine de la dose toxique.

Exp. I. — Trois souris de 20 g. sont inoculées avec la même dose de virus (Surra), le 21 novembre.

*Souris 1* (témoin). — *26 nov.* : tr. non rares ; *27 nov.* : tr. très nombreux ; *28 nov.* : tr. innombrables ; *29 nov.* : mort.

*Souris 2.* — *28 nov.* : tr. non rares, reçoit 0 cm³,50 de bile, meurt 2 heures plus tard ; les tr. n'ont pas disparu avant la mort.

*Souris 3.* — *27 nov.* : tr. assez nombreux ; *28 nov.* : tr. nombreux, reçoit 1 cm³ de bile, meurt 3 heures plus tard ; les tr. ont persisté jusqu'à la mort.

Exp. II. — Trois souris sont inoculées avec la même dose de virus le 29 nov.

*Souris 1* (témoin). — *2 déc.* : tr. assez rares ; *3 déc.* : tr. nombreux ; *4 déc.* : tr. innombrables ; *5 déc.* : mort.

*Souris 2.* — *29 nov.* : tr. rares, reçoit 0 cm³,50 de bile ; les tr. ne sont pas retrouvés au cours de la journée ; *30 nov.* : mort.

*Souris 3.* — *1^er^ déc.* : tr. très rares, reçoit 0 $cm^3$,25 de bile ; *2 déc.* : tr. assez nombreux ; *3 déc.* : tr. très nombreux, reçoit 0 $cm^3$,25 de bile ; *4 déc.* : mort.

III. Essais d'immunisation.

Exp. I. — Le 12 octobre, dix-huit gouttes de virus (nagana Werbitzki) recueilli suivant la technique déjà indiquée sont additionnées de 3 gouttes de bile de bœuf, le mélange est laissé à l'étuve à 38° pendant 15 minutes. Un témoin reçoit la même dose du même virus non additionné de bile et meurt le 16 octobre ; trois souris inoculées avec 7 gouttes de mélange de bile et de virus ne s'infectent pas.

*23 octobre* : les trois souris reçoivent 3 gouttes de virus additionné de 2 gouttes de bile ; les souris ne s'infectent pas.

*29 octobre* : les trois souris reçoivent chacune 4 gouttes de virus additionné d'une demi-goutte de bile.

*9 nov.* : les trois souris reçoivent la même dose de virus traité de la même façon.

*16 nov.* : chacune des trois souris reçoit en même temps qu'un témoin de même poids une même dose de virus (nagana Werbitzki).

*Témoin.* — *17 nov.* : tr. rares ; *18 nov.* : tr. nombreux ; *20 nov.* : mort.

*Souris 1.* — *17 nov.* : tr. rares ; *18 nov.* : tr. nombreux ; *20 nov.* mort.

*Souris 2.* — *17 nov.* : tr. o ; *18 nov.* : tr. o ; *19 nov.* : tr. o ; *20 nov.* ; tr. nombreux mort.

*Souris 4.* — *17 nov.* : tr. rares ; *18 nov.* : tr. nombreux ; *19 nov.* : tr. innombrables ; *20 nov.* : mort.

Exp. II. — Cinq souris sont préparées comme pour l'expérience précédente : *1^re^ inoculation* (*17 octobre*) : trois gouttes de virus et deux gouttes de bile ; *2^e^ inoculation* (*23 octobre*) : quatre gouttes de virus et une goutte de bile.

Le *4 novembre*, la souris 1 reçoit, en même temps qu'un témoin, une même dose du même virus (nagana Werbitzki).

*Témoin.* — *5 nov.* : tr. non rares ; *6 nov.* : tr. très nombreux ; *7 nov.* : mort.

*Souris 1.* — *5 nov.* : tr. o ; *6 nov.* : tr. rares ; *8 nov.* : mort.

Les 4 autres souris sont inoculées le 12 novembre en même temps qu'un témoin : deux d'entre elles se comportent comme le témoin. Les deux autres sont infectées avec un retard de 24 et de 36 heures et meurent en 4 jours.

Exp. III. — Trois souris sont préparées comme pour les deux expériences précédentes : *1^re^ inoculation* (*26 octobre*) : quatre gouttes de virus et une demi-goutte de bile ; *2^e^ inoculation* (*7 novembre*) : quatre gouttes de virus et une demi-goutte de bile.

Le *12 novembre* ces trois souris reçoivent en même temps qu'un témoin une même dose du même virus. Aucune d'entre elles ne se montre immunisée.

*
* *

*En résumé*, de même que Neufeld, Prowazek, Levaditi, Rosenbaum, Rosenblat, nous avons facilement constaté l'action trypanolytique de la bile. Nous avons d'autre part noté, comme Ro-

SENBLAT l'a fait pour les sels biliaires, que l'injection sous-cutanée de bile de bœuf, filtrée sur bougie, ou mise en dissolution dans l'eau physiologique après dessication, ne détermine pas la guérison des infections dues à *Tr. Brucei*. Enfin, nous n'avons jamais vu l'inoculation des émulsions de trypanosomes traités par la bile, conférer l'immunité aux souris.

(*Travail du Laboratoire de* M. LAVERAN.)

## Relations bio-géographiques des Glossines et des Trypanosomes

Par E. ROUBAUD.

Dès mes premières recherches sur l'évolution salivaire des trypanosomes chez les glossines, de 1906 à 1908, frappé de l'inconstance et de la rareté de l'infection salivaire, j'ai été amené à concevoir comment les circonstances climatériques locales de la captivité pouvaient, en agissant sur les Glossines, modifier les conditions physiologiques de leur milieu salivaire et le rendre impropre à l'évolution des virus. J'émettais aussi l'hypothèse qu'il devait s'établir ainsi dans la nature sous l'influence des conditions géographiques, de véritables races de mouches caractérisées par des propriétés différentes les unes des autres au point de vue de l'évolution salivaire des trypanosomes (1).

En 1910 (2) j'ai soumis cette manière de voir au premier contrôle de l'expérience en réalisant sur des *G. palpalis* captives, soumises à des conditions hygrométriques variées, des modifications physiologiques les rendant impropres à l'évolution normale du *T. Cazalboui*. Malgré le petit nombre des mouches, ces expériences justifient pleinement la conception première. Ultérieurement, au cours d'expériences diverses faites dans le Haut-Dahomey avec BOUET, nous avons constamment insisté à plusieurs reprises sur des données analogues, et notamment sur la *désinfection partielle* des Glossines sous l'influence des conditions physiques de la capti-

(1) *La maladie du sommeil au Congo Français*. Paris, 1909, p. 630, et thèse Paris, p. 254.
(2) *C. Rend. Acad. Sciences*, 24 oct. 1910.

vité (1). Cette notion de l'influence climatérique sur le pouvoir infectant des Glossines est entrée, depuis, en considération auprès des divers auteurs, notamment de KINGHORN et YORKE (2), de KLEINE et FISCHER (3), etc.

Je crois nécessaire de revenir encore sur cette question que je considère comme capitale en y apportant quelques précisions.

1° *La réceptivité des Glossines.* — La pratique des expériences d'infection de mouches montre rapidement que les Glossines soumises aux repas infectants ne contractent pas toutes d'infection salivaire. Certaines d'entre elles, le plus souvent en petit nombre, s'infectent; d'autres ne présentent jamais de parasites. Lorsqu'on multiplie les repas infectants, il reste toujours des Glossines indemmes d'infection salivaire, mais certaines peuvent s'infecter qui ne l'avaient pas fait une première fois. Ainsi, 2 lots de 10 mouches (*palpalis*) ayant été nourris sur le même animal porte-virus (*cazalboui*) sensiblement dans le même temps, l'un pendant un seul jour, l'autre pendant 3 jours (6 repas infectants), la proportion de mouches infectées a varié de 1/10 pour le 1[er] lot, à 5/10 pour le second. Les mouches ne sont donc pas *en tout temps* susceptibles de contracter d'infection. Il faut, pour que les Glossines soient aptes à subvenir à l'évolution salivaire d'un virus, qu'elles se trouvent placées en condition physiologique spéciale qu'on peut appeler condition de *Réceptivité*. La *réceptivité* s'applique, dans notre esprit, uniquement à l'infection salivaire; elle peut être indépendante de l'état d'infection du tube digestif et ne se manifester que plus ou moins tard après le début de cette dernière, pour les virus à évolution salivaire précédée de multiplication intestinale (*gambiense, dimorphon, congolense, pecaudi*). Elle peut être fugace et disparaître au bout d'un certain temps.

2° *Variations de la réceptivité suivant les influences géographiques.*

L'observation de l'état d'infection naturel des Glossines dans les gîtes, nous a montré bien souvent que, suivant les régions, les glossines des diverses espèces fréquentant un même gîte n'étaient pas infectées dans les mêmes proportions ni de la même manière. Dans le Bas-Dahomey, *T. cazalboui* prédominait chez *longipalpis*

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV. 11 oct. 1911, p. 540-544. Voir aussi notes antérieures. t. III. 1910, pp. 500 et 622.

(2) *Ann. trop. Med a. Parasit.*, vol. VI. 1912; *British. Med. Journ*, 5 oct., 1912.

(3) *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektions-Krankh.* Leipzig, 1912, t. LXXIII.

et *palpalis; dimorphon* chez *longipalpis* et *tachinoïdes; pecaudi* chez *longipalpis*. Dans le Haut-Dahomey, c'est *T. pecaudi* qui prédomine chez les *morsitans* ; dans la Casamance *T. dimorphon* est le plus répandu des virus, et s'observe surtout chez *morsitans*. Or, dans ces diverses régions, les animaux sauvages ou domestiques existent partout de la même manière; il ne pouvait être question, dans cette spécialisation des virus sur certaines espèces de Glossines, de faire intervenir le mode d'alimentation sur un réservoir de virus particulier. Nous avons été amené à croire que cette adaptation élective de certains virus à certaines espèces de glossines dans des régions déterminées, était le résultat des modifications de la *réceptivité* des mouches, suivant les influences bio-géographiques auxquelles elles sont soumises.

Les observations que nous avons pu faire au sujet des changements de réceptivité de *G. palpalis* vis-à-vis de *T. cazalboui* dans les diverses régions, concordent manifestement avec cette conception.

Ainsi, pour ce virus, la proportion des *palpalis* expérimentalement infectées dans les diverses régions où j'ai expérimenté a été:

Au Moyen-Congo (Brazzaville) de *4,8* % (1).

Au Moyen-Dahomey (Agouagon) de *40* % (2).

En Haute Casamance (Kolda) de *0* % (3).

Pour le même virus ou un virus analogue, les chiffres donnés par d'autres auteurs sont:

Au Soudan (Bamako, Bouffard) *38,6* % (4).

En Ouganda (*vivax*, Bruce et collaborateurs) *20* % (5).

Les différences sont particulièrement accusées entre les *palpalis* du Moyen-Dahomey et du Soudan (Bamako), qui s'infectent avec une facilité extrême sensiblement dans les mêmes proportions, et celles de la Haute-Casamance chez lesquelles, *dans les mêmes conditions saisonnières* (saison sèche), *nous n'avons pu obtenir aucun cas d'infection* malgré répétition des repas infectants sur animaux divers (cabri, cheval).

(1) Moyenne portant sur un total de 41 mouches soumises à 1 seul repas infectant. Virus divers.

(2) Moyenne portant sur des expériences très diverses, les chiffres variant de 10 % pour un repas infectant unique à 70 % pour plusieurs repas infectants.

(3) Moyenne portant sur un total de 60 mouches, le nombre des repas infectants variant de 2 à 5.

(4) *Ann. I. Pasteur*, t. XXIV, 1910, pp. 276-432.

(5) Rep. Sleeping sickn. comm. *R. soc.* 1911.

Or, ces différences remarquables de réceptivité expérimentale se confirment absolument par l'examen des conditions d'infection naturelle au *Cazalboui* des mouches prises dans la nature, dans les mêmes localités. Alors qu'à Bamako et à Agouagon les *palpalis* sont naturellement infectées dans une forte proportion (1/30 à 1/50 à Agouagon), à Kolda, sur 560 mouches capturées et examinées, un unique cas d'infection de la trompe a pu être noté. Cependant, dans la région, la souma existe en tant que virus chez les animaux domestiques ; elle y est même relativement fréquente comme nous l'avons indiqué, mais sa transmission doit procéder d'une autre espèce de glossine. On arrive aux mêmes conclusions en comparant les résultats des expériences diverses avec *T. gambiense*. Sur 1.200 *palpalis* utilisées au cours de nos expériences faites avec Bouet, au Dahomey et en Casamance, *aucune* n'a témoigné de réceptivité vis-à-vis du virus. Or, au Dahomey, la trypanosomiase humaine n'existe pas, et dans la haute Casamance elle est peu répandue.

Kleine en Afrique Orientale, Bruce et ses collaborateurs dans l'Ouganda ont obtenu au contraire, en général, des résultats relativement faciles avec un nombre de glossines beaucoup moindre. Ils ont pu obtenir jusqu'à 5 % de résultats positifs. On voit ainsi combient diffèrent les résultats suivant les régions.

Kinghorn et Yorke (1) ont noté également des différences très manifestes en Rhodésie, dans leurs résultats d'infection de *G. morsitans* au *T. rhodesiense* suivant les localités où ils ont opéré : résultats positifs dans la vallée de Louangoua, chez 1 p. 534 mouches ; et seulement chez 1 p. 1260 sur le plateau de N'Goa sur la ligne de partage Congo-Zambèze.

Kleine et Fischer (2) comparant leurs résultats difficiles d'infection des *morsitans* au *gambiense* (2 succès sur 1.400 mouches) sur les bords du lac Victoria, à ceux de Taute (3) sur les bords du Tanganyika avec la même espèce (4 % de résultats positifs), considèrent les conditions climatiques du lac Victoria comme peu favorables à l'évolution chez la mouche. Le chiffre obtenu par Taute au Tanganyika est voisin du chiffre obtenu par la mission du Katanga (3) à Sankisia (4,76 %).

(1) *l. cit.*
(2) *l cit.*
(3) *Zeitsch. f. Hyg.*, LXIX, 1911.
(4) Rodhain, Pons, Vandenbranden et Bequaert, *Bull. Soc. Path. Exot.*, V, n° 9, 1912.

Il apparaît clairement, de ces données diverses, que *la réceptivité d'une espèce déterminée de Glossine pour un virus donné n'est point une propriété uniforme, dans toute l'étendue de l'aire d'habitat de l'espèce.* Les différences de localisation géographique des mouches aboutissent, en vertu d'un retentissement physiologique complexe, à la distinction régionale de races de glossines, différant les unes des autres par la valeur de leur réceptivité.

Il se délimite, dans la nature, des *races réceptives* et infectantes douées d'une réceptivité plus ou moins marquée et des *races réfractaires* ou indifférentes au point de vue de la transmission.

3° *Non concordance géographique de la réceptivité chez les différentes espèces.* — Il est impropre d'écrire, avec la plupart des auteurs, que les facteurs climatiques exercent une influence sur l'évolution des virus chez les glossines. Cette influence n'est qu'indirecte : les facteurs biogéographiques agissant sur les mouches entraînent chez elles des modifications physiologiques du milieu salivaire qui devient, ou non, propre à l'évolution des parasites. La démonstration de cette action indirecte des facteurs biogéographiques est donnée par le fait que, dans une même zone où existent plusieurs espèces de glossines, comme nous l'avons montré au Dahomey, avec Bouet, certaines espèces sont favorables à un virus alors que d'autres ne le sont pas. Les facteurs climatiques sont les mêmes ; ils agissent de la même manière ; mais les Glossines, suivant les espèces, réagissent différemment ; leur réceptivité n'est pas identique.

4° *Limites biogéographiques des foyers d'endémicité. Zones d'endémicité ; zones de diffusion.*

Toutes les glossines d'une même espèce n'étant pas aptes, partout, à subvenir à l'évolution salivaire d'un virus, on conçoit que le maintien endémiologique du virus ne sera possible que dans l'étendue des zones où existent des *races réceptives*. Les facteurs bio-géographiques qui influencent la réceptivité des glossines agissent par contre-coup de manière à restreindre le champ d'action des virus. La limite des zones d'endémicité sera définie par celle de la réceptivité des différentes espèces de glossines.

En raison des migrations naturelles des mouches, migration qui comme nous l'avons maintes fois montré sont surtout importantes au début de l'hivernage, il est clair que des échanges constants de glossines vont se produire entre les zones de réceptivité et les zones indifférentes. Les virus ainsi transportés par les mouches infectées

en dehors de leurs zones normales d'endémicité vont se diffuser dans les zones voisines. C'est pour nous ce qui explique bien souvent l'existence de cas sporadiques de trypanosomiases, dans certains territoires où, malgré le très grand nombre de glossines dans des régions très giboyeuses, l'existence des virus reste réservée (Haute-Gambie et Haute-Casamance pour les trypanosomiases humaines et animales). Dans ces *zones de diffusion* nous considérons les mouches infectées comme provenant, pour la plupart de zones d'endémicité limitrophes (Gambie et Casamance côtière).

Dans de telles zones, non seulement le chiffre absolu des cas de trypanosomiases est peu élevé, mais souvent on observe en outre une tendance à une allure moins sévère dans les maladies constatées.

C'est ainsi qu'en Gambie et en Casamance nous avons noté fréquemment, chez les bœufs et les chevaux, une trypanosomiase d'allure discrète, n'empêchant point encore un long service chez les chevaux, partout ailleurs si sensibles. Nous en avons observé également au moins un cas chez l'homme (1). On peut penser que les influences géographiques agissant, dans une zone indifférente, sur une Glossine infectée émanée des zones d'endémicité normales, sont susceptibles d'entraîner des modifications dans la virulence des parasites salivaires de cette mouche, et de l'atténuer souvent. Les mêmes influences doivent aboutir aussi à la *désinfection des mouches* à la longue, comme on l'observe quelquefois chez les mouches captives au laboratoire.

En résumé, l'étude des réactions bio-géographiques des glossines-hôtes sur leurs trypanosomes nous paraît tenir sous sa dépendance plusieurs notions nouvelles fort importantes sur lesquelles doivent être orientées, croyons-nous, d'une façon toute particulière, les recherches futures.

La notion de la *réceptivité* des glossines se rattache implicitement à celle de l'endémicité des virus. Pour pouvoir définir réellement dans un territoire donné l'endémicité d'un virus, il faut tout d'abord s'assurer de la *réceptivité* des différentes espèces de glossines dans la zone considérée. La présence de glossines nombreuses dans une région, ne doit pas toujours *a priori* être considérée comme foncièrement redoutable pour l'homme ou les troupeaux. L'introduction d'un virus dans une zone à tsé-tsés où il n'existe

(1) Bouet et Roubaud. Obs. I. *Bull. Path. Exot.*, t. V, n° 3, 1912, p. 207.

pas, ne doit pas être *nécessairement* non plus envisagée comme dangereuse. La vie des trypanosomes chez les mouches n'est pas forcément compatible avec l'existence de celles-ci : elle est liée à la nature de leur réceptivité qui varie suivant les circonstances géographiques. Les chances d'extension des virus en dehors des zones normales de réceptivité où on les observe nous paraissent très limitées. Nous ne pensons pas que les trypanosomiases menacent de s'étendre réellement en dehors de ces zones si les facteurs bio-géographiques ne viennent, en se modifiant eux-mêmes à la longue, modifier aussi la réceptivité des mouches.

L'extension discrète des virus dans les *zones de diffusion* des Glossines nous paraît la principale forme du rayonnement naturel des foyers d'endémicité. Ce rayonnement doit se limiter de luimême sous l'influence des conditions bio-géographiques.

Tout essai de lutte rationnelle contre les Glossines devra s'inspirer *avant tout* de ces données. C'est contre les zones de réceptivité qu'il faut agir. Pour porter leurs fruits le déboisement et le débroussaillement des gîtes à glossines devraient être précédés d'abord d'un examen expérimental des propriétés de réceptivité des mouches, ou tout au moins d'une appréciation, par l'expérience, de la valeur exacte de leur pouvoir infectant naturel.

## Contribution à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française (pays Bakongo, Bakongui et Loango) mai-juin-juillet 1912

Par J. RINGENBACH.

Nous avons été chargé au mois de mai 1912, par M. le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française, de faire l'étude médicale de toute la région qui serait traversée par le chemin de fer du sud du Congo. Cette voie ferrée, dont l'établissement est en projet, relierait Pointe-Noire à Brazzaville ; elle traversera : au Gabon, la circonscription du Kouilou, et au Moyen-Congo la circonscription des Bakougnis et celle des Bakongos ; la population de ces trois régions sera appelée à fournir la main

d'œuvre nécessaire aux travaux à exécuter dans les parties du tracé qui seront à proximité, à trois ou quatre jours de marche au plus, de leurs villages. Nous n'avons pas, au cours de notre mission, suivi le tracé même de la future voie ferrée qui, dans sa plus grande partie, longe la route des caravanes; les indigènes, en effet, s'écartent des voies parcourues par les Européens, et actuellement, on ne rencontre sur la Route des caravanes que de très rares villages.

Nous croyons intéressant de présenter à la Société le résultat de notre enquête en ce qui concerne l'extension de la maladie du sommeil. Elle vient s'ajouter sur la carte de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française, aux observations faites dans l'Alima par G. MARTIN et ROUBAUD; sur une partie de la Route des caravanes par ROUBAUD, dans la Haute-Sangha par HECKENROTH, OUZILLEAU, puis AUBERT et MONFORT, dans l'Oubanghi et le Haut-Oubanghi par LEBŒUF, puis HECKENROTH, et dans la N'Goko, le Djouah (Haut-Ivindo) et les Hauts-Plateaux batékés par nous-même.

1. *Circonscription des Bakongos.* — Sur 30 villages que nous avons visités, nous avons pu examiner 1.393 individus; nous en avons trouvé 17 trypanosomés, ce qui, comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné, donne 1,21. Nous résumons dans le tableau ci-après les résultats de nos investigations. A part deux cas constatés à Renéville chez des travailleurs récemment engagés par la Compagnie des Mines du Djoué, nous n'avons trouvé des cas de maladie du sommeil que dans les villages situés près de la Foulakary, comme Kihinda, ou près des rives du Congo, comme Boko et Lemba, ou enfin près de Banza-Baca, dans les villages de Tchikonimba et Kibemba, qui nous ont donné respectivement 15,38 % et 13,33 % de morbidité.

Nos diagnostics n'ont été portés qu'après le résultat positif de l'examen microscopique direct du sang ou de pulpe ganglionnaire recueillie par ponction: nous n'avons pu faire de centrifugation du sang ou de liquide cérébro-spinal, les indigènes acceptant difficilement une ponction veineuse ou rachidienne. et cette méthode de diagnostic ayant l'inconvénient de demander trop de temps, par conséquent peu pratique à utiliser au cours d'une tournée rapide.

ROUBAUD a parcouru, en 1907 une partie du pays Bakongo, notamment les régions de Kimpanzou à Banza-Baka, de Manyan-

ga à Banza-Baka, et de Comba (1). Les jeunes garçons qu'il a trouvés trypanosomés dans les villages de Banda et de M'Balou, des environs de Banza-Baka, sont décédés en 1909; enfin le village de Comba, très contaminé, où sur 5 indigènes qu'il a examinés il en a trouvé 4 trypanosomés, a dû être évacué depuis environ trois ans.

| Régions ou villages | Indigènes examinés | | | Indigènes trypanosomés | | | Total des indigènes | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | H | F | E | H | F | E | Examinés | Trypanosomés |
| Itinéraire Brazzaville-René-ville-Kihinda . . . . | 318 | 97 | 50 | 2 | » | » | 465 | 2 |
| Kihinda à Boko . . . . | 62 | 85 | 57 | » | » | 1 | 204 | 1 |
| Boko . . . . . . . | 150 | 200 | 30 | 1 | » | 2 | 380 | 3 |
| Lemba . . . . . . . | 61 | 80 | 12 | 1 | 2 | 4 | 153 | 7 |
| Région de Banza-Baka . . | 70 | 66 | 55 | » | 2 | 2 | 191 | 4 |
| Total. . . . . . | 661 | 528 | 204 | 4 | 4 | 9 | 1.393 | 17 |

2. *Circonscription des Bakougnis.* — Nous avons examiné dans la circonscription des Bakonguis, dans 31 villages, 1.063 indigènes; 54 ont été reconnus atteints de trypanosomiase, ce qui donne comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné 4,98.

Deux centres ont fourni un pourcentage assez élevé : entre Bouende et Boko-Songho, le village de Bokoundouli qui a donné 19,47 %, et les villages de la région de Madingou qui, sur 289 indigènes examinés, en ont montré 0,30 % de trypanosomés :

Les cas de maladie du sommeil que nous avons trouvés, concernent des indigènes dont les villages sont situés près de la Loudima et de ses affluents, et près du Niari.

Près de Bouende, à Kimbenza, est venue s'installer l'ancienne mission catholique de Bouenza, qui avait dû abandonner les bords du Niari devant les ravages qu'y causait la maladie du sommeil. Avec elle, elle a amené les enfants indigènes qu'elle avait déjà à Bouenza. ROUBAUD avait eu, en 1907, l'occasion

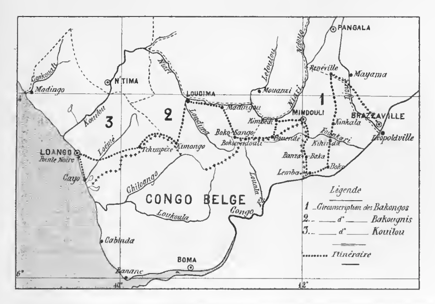
(1) Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français, pp. .

| Régions ou villages | Indigènes examinés | | | Indigènes trypanosomés | | | Total des indigènes | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | H | F | E | H | F | E | Examinés | Trypanosomés |
| Itinéraire Kimbedi-Bouende . . . . . . . | 26 | 37 | 44 | 1 | » | 2 | 107 | 3 |
| Mission de Kimbenza . . | » | » | 60 | » | » | 6 | 60 | 6 |
| Kimanga (chef Bokoundouli). . . . . . . | 18 | 35 | 29 | 6 | 7 | 3 | 82 | 16 |
| Région de Boko Songho. | 30 | 76 | 24 | » | 1 | » | 130 | 1 |
| Itinéraire Boko-Songho Madingou . . . . . | 29 | 58 | 38 | 2 | 1 | 1 | 125 | 4 |
| Région de Madingou. . . | 67 | 169 | 53 | 7 | 16 | 1 | 289 | 24 |
| Itinéraire Loudima-Tchimpèze . . . . . . . | 26 | 162 | 82 | » | » | » | 270 | » |
| Total . . . . . | 196 | 537 | 330 | 16 | 25 | 12 | 1.063 | 54 |

d'examiner les jeunes garçons de la mission de Bouenza (1). Sur 16 individus, il en avait trouvé 10 trypanosomés ; depuis cette époque, 11 de ces indigènes sont décédés de maladie du sommeil ; ce sont les nommés : M'Babu, M'Baku, Pélé, N'Kouelo, Bombi, Mikambu, Lubaki, Mampassi, Bikoïe, Kimpina, Mafuku (les huit derniers avaient été trouvés infectés par Roubaud) ; des 5 qui restent à la mission de Kimbenza (Bienghilla, Kaïe, Simba, Nzeiti, N'Guala), 2 montrent des tryp. dans le suc ganglionnaire, ce sont les nommés Bienghilla, trouvé trypanosomé par Roubaud, et Kaïe, qui était indemne en 1907 ; parmi les 3 autres qui sont en bon état, mentionnons le cas de Simba qui, reconnu trypanosomé par Roubaud, est cinq ans après en excellent état ; il est vigoureux et ne présente pas de ganglions ponctionnables, l'examen du sang est négatif et ne montre pas la moindre autoagglutination des hématies ; il aurait été intéressant de pouvoir pratiquer une centrifugation du sang et une ponction lombaire. Néanmoins nous attirons l'attention sur ce cas ; il peut s'agir d'une guérison spontanée, car les 10 indigènes trouvés trypano-

(1) Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français, p. 93.

somés par Roubaud, à Bouenza, n'ont été à aucun moment l'objet d'un traitement (1).




Parmi les autres jeunes garçons de la mission, sur 55, nous en trouvons 4 atteints; trois d'entre eux proviennent de villages voisins du Niari où la maladie est fréquente. Or, dans la région de Bouende, nous n'avons, en dehors de Kimbenza, rencontré que 3 cas de maladie du sommeil sur 107 individus examinés; cette affection peut donc y être considérée comme une rareté. L'importation dans cette région, à peu près indemne, d'indigènes malades, présente donc des dangers pour sa population robuste, qui s'approvisionne en eau dans les ruisseaux coulant au fond des ravins voisins des villages et où les glossines ne sont pas rares (2).

Le village de Kimanga, chef Bokoundouli, nous a présenté

(1) Ces malades n'avaient pu alors être traités, la mission française d'études venait d'arriver au Congo et ne pouvait encore établir aucune règle de traitement.

(2) Dans mon rapport, j'ai attiré l'attention du Gouverneur Général sur ce fait : des instructions ont dû être données au médecin du poste de Loudima pour qu'au cours de ses tournées dans la circonscription, son attention se porte sur le personnel de la mission de Kimbenza, pour que tout individu atteint soit traité de suite et ne constitue plus un danger pour les populations voisines, et enfin pour qu'il soit aussi tenu au courant de l'état de santé des indigènes recrutés par la mission dans l'intervalle de ses tournées.

une particularité intéressante: de véritables cas d'épidémie de famille.

Ce village est situé dans une vallée, entre Bouendé et Boko-Songho, sur la rive gauche et à une cinquantaine de mètres de distance de la rivière Inda, affluent de la Soudima. Les cases dont il se compose sont éparses çà et là au milieu d'une grande bananeraie; spacieuses et assez bien tenues, elles possèdent une toiture en chaume, et leurs parois sont faites en paille ou en feuilles de palmiers tressées. Moustiques du genre *Mansonia* et du genre *Anopheles* et *Glossina palpalis,* ne sont pas rares, quoiqu'il n'existe pas à proximité de Kinanga de brousse épaisse; c'est la savane, les rives de la rivière Inda sont bordées de hautes herbes. Sur 82 individus examinés (18 hommes, 35 femmes et 29 enfants), nous en avons trouvé 16 de trypanosomés (6 hommes, 7 femmes, 3 enfants), et parmi ces malades se trouvaient:

1° Une femme du chef du village.
2° Une autre femme du chef et sa fillette âgée de 8 ans.
3° Le fils du chef et sa femme.
4° Une femme et son mari.
5° Une femme et son petit garçon.
6° Une fillette âgée de 11 ans dont le père était décédé, il y avait deux mois, de maladie du sommeil.

De tels faits semblent montrer nettement que les cas de *contagion de familles* existent et sont fréquents, et ils expliquent la disparition de villages entiers, ainsi qu'on a pu l'observer en certains points de la Sangha et dans la région de Kimbedi-Bouenza. Nous avons cru intéressant de les citer, car ils viennent à l'appui des faits signalés en 1907 par la Mission française d'Etudes de la maladie du sommeil.

3. *Circonscription du Kouilou.* — Notre itinéraire nous a conduit dans 33 villages où, sur 592 individus examinés, nous en avons trouvé 21 atteints, ce qui donne comme morbidité totale 3,57 %.

A part quelques cas observés non loin de la Loubomo (entre Kimongo et Tchimpèze), on peut dire que la maladie est rare dans le Mayumbe où les glossines existent le long des rivières, mais où les relations entre les divers villages sont peu fréquentes.

Dans la région de Loango et de Pointe-Noire, où la maladie du sommeil a sévi autrefois, on peut considérer cette affection comme rare; et même, pour les cas observés chez les hommes, on ne peut préciser le pays où la maladie a pu être contractée, ces indi-

gènes, au cours de leur existence, ayant traversé les contrées les plus variées.

| Régions ou villages | Indigènes examinés | | | Indigènes trypanosomés | | | Total des indigènes | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | H | F | E | H | F | E | Examinés | Trypanosomés |
| Itinéraire Kimongo-Tchimpèze-la Loême . . . . | 53 | 75 | 114 | 6 | 1 | » | 242 | 7 |
| Itinéraire de la Loéme à Loango . . . . . . . | 55 | 64 | 64 | 4 | 1 | » | 183 | 5 |
| Région de Loango . . . | 28 | 38 | 27 | 2 | 4 | » | 93 | 6 |
| Région de Pointe-Noire . . | 18 | 26 | 24 | 1 | 1 | 1 | 68 | 3 |
| Total . . . . . | 150 | 253 | 229 | 13 | 7 | 1 | 592 | 21 |

*Nature des Insectes piqueurs.* — Sur notre itinéraire, de Brazzaville à Pointe-Noire, nous avons rencontré partout, le long des rivières, des glossines, de l'espèce *palpalis*; nous les avons observées particulièrement au voisinage des villages, aux endroits habités des cours d'eau et aux passages des sentiers indigènes; leur nombre était relativement faible, les glossines étant plutôt rares pendant la saison sèche.

Parmi les autres insectes piqueurs que nous avons observés, citons les *moustiques* (genres *Anopheles, Stegomyia, Mansonia* et *Myzomyia*), les *Ceratopogon,* notamment près de Boko et Lemba dans le pays Bakongo, et dans le massif du Mayumbe de Kimongo à la Loémé, et un peu partout, dans les cases mal tenues, les *vers de cases* (larves, suceuses de sang, de *Auchmeromyia luteola*), et enfin les puces chiques (*St. penetrans*), les punaises et les poux.



# Quelques notes sur les helminthes du porc en Cochinchine

Par BRAU et L. BRUYANT.

1° *Trématodes*. — En 1911, C. MATHIS et M. LEGER présentaient à la Société de Pathologie exotique une note sur l'existence du *Fasciolopsis Buski* au Tonkin (1). Ils y signalaient à la fois la rareté du parasite chez l'Homme et sa fréquence chez le Porc. Chez ce dernier, en effet, 6 % des sujets examinés aux abattoirs d'Hanoï hébergeaient le *Fasciolopsis* (2). Et les auteurs, rappelant les observations de BARROIS et NOC, qui démontrent la fréquence de ce parasite chez l'Homme en Cochinchine, écrivaient en terminant :

« Il serait à désirer que des recherches fussent faites aux abattoirs de Saïgon pour déterminer la fréquence de *F. Buski* chez les Porcs de Cochinchine ».

Pour répondre au désir ainsi exprimé, l'un de nous a, du 20 juillet au 31 décembre 1911, examiné minutieusement le tube digestif de 100 Porcs à l'abattoir de Cao-long-an, le principal établissement de ce genre à Saïgon.

Or, chez aucun sujet, la présence de la Douve cherchée n'a été constatée.

Ce résultat, singulier si on le compare à ceux publiés par MATHIS et LEGER, ne l'est pas moins si on le rapproche des constatations de BARROIS et NOC, ultérieurement vérifiées par l'un de nous : Ainsi, tandis que *F. Buski* est commun chez l'indigène en Cochinchine, il y paraît au moins fort rare chez le Porc domestique, alors qu'au Tonkin, c'est précisément l'inverse qui se trouve réalisé. Nous nous bornons à constater le fait sans chercher à lui fournir d'explication.

(1) MATHIS et LEGER. *Fasciolopsis Buski* au Tonkin Son extrême rareté chez l'homme, sa fréquence chez le porc. *Bull Soc Pathol. exotique*, 1911, p. 200.

(2) A Hué. M BAUCHE a recueilli des *Fasciolopsis* chez 1 à 2 % des porcs examinés. MM. RAILLIET et HENRY pensent qu'il s'agit de *F. Rathouisi*. La dualité spécifique de *F. Buski* et de *F. Rathouisi* n'est pas admise par tous les auteurs (Voir RAILLIET et HENRY, *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1911, p. 693).

A défaut de la grande Douve intestinale, les examens pratiqués ont mis en évidence un Trématode fort intéressant.

Chez 5 % des Porcs examinés, il existait en effet des Amphistomes présentant tous les caractères du genre *Gastrodiscus* LEUCKART, Aucun Amphistomidé n'ayant été encore, à notre connaissance. signalé chez le Porc, les parasites furent soumis à une détermination soigneuse.

Or, leurs caractères tant morphologiques qu'histologiques ne nous permettent pas de les séparer du *Gastrodiscus hominis* (LEWIS et MAC CONNELL, 1876). Les dimensions concordent dans les deux cas; quant à la couleur, rouge cerise chez nos *Gastrodiscus* vivants, elle est devenue noirâtre dans le liquide conservateur (eau formolée à 4 %). Les faibles différences notées (fins plissements tégumentaires, aplatissement plus marqué de la partie antérieure du corps), paraissent dues à l'état de contraction des parasites, et nous semblent absolument insuffisantes pour autoriser la création d'une nouvelle espèce.

En Cochinchine donc, le Porc paraît héberger dans une proportion assez considérable (5 % dans nos observations), le *Gastrodiscus hominis*.

Ce Trématode n'avait jamais été signalé jusqu'aujourd'hui ailleurs que chez l'Homme, bien que son existence chez l'animal, et spécialement chez un animal domestique, ait été soupçonnée par divers auteurs. Notre observation vient confirmer cette hypothèse.

Nous rappelons à ce propos que nous avons nous-mêmes fait connaître l'existence du *G. hominis* chez l'Homme en Cochinchine (1). La présence de ce parasite à la fois chez l'Homme et chez le Porc dans la même région, mérite d'être notée et contribuera peut-être à élucider le cycle évolutif du *Gastrodiscus*.

A côté des échantillons présentant les caractères habituels du *G. hominis*, il existait en outre chez les Porcs de Saïgon une forme identique mais beaucoup plus petite (3 mm. sur 1 mm. 5 environ) et de teinte plus pâle. Il s'agit là seulement d'une forme jeune du parasite.

2° *Cestodes*. — Le *Tœnia solium* semble peu fréquent en Asie, et, en Cochinchine en particulier, il n'avait pas été signalé jusqu'à ce jour. Or, M. DONNADIEU, directeur de l'Ecole Normale de

(1) BRAU et L. BRUYANT. Présence du *Gastrodiscus hominis* chez l'homme en Cochinchine. *Bull. Soc. Pathol exotique*, 1911. p. 488.

Guadihn, a remis à l'un de nous une pièce curieuse : Il s'agit d'un cœur de Porc littéralement farci de cysticerques. La dissection de ceux-ci et l'examen microscopique ont permis de constater qu'il s'agissait bien du *Cysticercus cellulosæ*.

3° *Nématodes*. — Les examens effectués pour la recherche du *Fasciolopsis Buski* ont permis de recueillir dans l'estomac et dans l'intestin du Porc des Nématodes appartenant à quatre espèces. Celles-ci sont énumérées ci-dessous avec le pourcentage des cas où elles ont été rencontrées :

*Œsophagostoma dentatum* (Rud., 1803), dans 95 % des cas ;
*Arduenna strongylina* (Rud., 1819), dans 2 % des cas ;
*Arduenna dentata* (von Linstow, 1904), dans 2 % des cas ;
*Trichuris crenatus* (Rud., 1809), dans 3 % des cas.

Nous devons la détermination précise de ces Nématodes à l'obligeance de MM. Railliet et Henry, d'Alfort, à qui nous adressons ici tous nos remerciements.

5 % seulement des Porcs examinés n'ont présenté aucun helminthe au niveau du tube digestif.

## Destruction des culicides à l'aide du filet

Par J. LEGENDRE.

De tout temps l'homme a dû s'efforcer de se mettre à l'abri des piqûres des moustiques. Aussi longtemps qu'on a ignoré leur rôle dans la transmission de plusieurs affections exotiques graves, la lutte contre ces insectes est restée une question secondaire et d'ordre privé. On éloignait les Culicides pour éviter leur piqûre qu'on trouvait désagréable, mais qu'on ne croyait pas dangereuse.

Aujourd'hui qu'il est démontré que le paludisme, la fièvre jaune, la filariose et la dengue sont inoculées par les moustiques, la lutte contre ces parasites est devenue en outre, une question d'hygiène publique, d'importance capitale.

Jusqu'ici l'effort sanitaire a consisté presque uniquement dans l'application de mesures antilarvaires, sauf en cas de typhus amaril où il est nécessaire de supprimer d'urgence les Stegomyias adultes dans les habitations contaminées, ce qu'on fait exclusivement,

à l'heure actuelle, par le moyen de gaz ou de vapeurs obtenus par la combustion du soufre, du tabac ou du pyrèthre, pour ne citer que les substances le plus communément employées.

A ces procédés chimiques, d'une efficacité reconnue et que je ne conteste pas, j'ai pensé ajouter un procédé nouveau, d'ordre physique, dans la prophylaxie d'urgence de la fièvre jaune et de la dengue par la destruction des moustiques, non seulement dans les habitations contaminées, mais aussi dans celles du voisinage et, au besoin, dans tous les quartiers de la ville contaminée.

Il s'agit du filet à moustiques, que j'ai imaginé et que j'ai décrit en ces termes, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique,* 1910, page 457.

« L'instrument que j'ai fait confectionner se compose d'un man-
« che plus ou moins long et rigide, continué par une raquette sur
« laquelle on fixe une gaze, un tulle de moustiquaire ou une étoffe
« légère quelconque. La poche est conique, profonde, allongée en
« pointe au lieu d'être ronde comme dans le filet à papillons. Il
« en résulte cet avantage que les insectes capturés vont se loger
« dans le fond du sac et n'en bougent plus, de sorte qu'on peut
« manœuvrer l'instrument sans désemparer pendant toute la
« durée de la chasse.

« Les dimensions à donner au filet pour en faire un engin pra-
« tique sont de 0 m. 50 et 0 m. 30 respectivement pour le grand et
« le petit axe de la raquette, 0 m. 70 à 0 m. 80 comme profondeur
« de la poche ; longueur du manche *ad libitum* ».

En utilisant cet engin pendant plus de deux ans à Hanoï, à l'hôpital militaire et à mon domicile, pour la destruction de moustiques innombrables, je me suis rendu compte qu'il constituait un bon moyen de lutter contre le danger et l'inconfort causés par ces insectes. A l'effet de déterminer sa valeur dans la désinfection culicidienne de locaux contaminés par exemple en cas de fièvre jaune, j'ai institué les expériences suivantes pour lesquelles je me suis servi de moustiques, *Culex* pour la plupart, pris au piège, n'ayant subi aucun choc capable d'amoindrir leur vitalité ou leur aptitude au vol ; j'ai opéré à une époque où ces diptères sont au Tonkin particulièrement nombreux et agressifs.

Les expériences ont été faites à l'hôpital, dans une chambre de contagieux indigène, à fenêtre et porte à tambour grillagées, cubant 47 m$^3$ et meublée d'un lit avec sa moustiquaire, d'une table de nuit et d'un tabouret. L'intérieur de la pièce était blanchi à la

chaux, sauf à la partie inférieure peinte en noir jusqu'à une hauteur de 0 m. 50 au-dessus du sol.

La porte et la fenêtre étaient simplement fermées, non calfeutrées.

1re Expérience. — 12 avril 1912. — Un lot important de moustiques est lâché dans la pièce, puis un infirmier indigène est mis en possession d'un filet pourvu d'un manche assez long pour atteindre au plafond. En une demi-heure il a capturé tous les insectes, ce dont je m'assure par une inspection minutieuse du local.

2e Expérience. — 13 avril. — Des moustiques pris le matin même dans deux boîtes-pièges sont lâchés. L'opérateur chargé de la démoustiquation la pratique en 40 minutes.

Venant après lui pour le contrôle, en agitant un éventail sur tout le pourtour du soubassement noir et en promenant le balai dans les parties hautes de la chambre, il m'est impossible de faire lever un seul moustique ; il n'en reste plus. Le filet est vidé, il renfermait 360 Culicides.

3e Expérience. — 16 avril. — Effectuée dans les mêmes conditions que les précédentes, la désinfection dure 50 minutes ; 376 moustiques sont capturés. Le contrôle de l'opération démontre qu'aucun moustique n'a échappé.

4e Expérience. — 35 minutes sont employées pour la capture de 137 moustiques. Le contrôle permet de constater que la démoustiquation est complète.

Il résulte de ces expériences la possibilité de capturer facilement, au moyen du filet, tous les Culicides contenus dans une pièce fermée. L'engin doit être manœuvré sans hâte.

*Conclusion.* — Les bénéfices à attendre du filet sont donc de deux ordres : assurer plus de tranquillité aux habitants des pays à moustiques et contribuer à la prophylaxie des maladies transmissibles par ces insectes.

Dans la plupart de nos colonies les mesures antilarvaires sont inexistantes ou très imparfaitement exécutées ; les personnes soucieuses d'hygiène et de confort sont donc dans l'obligation de se défendre par leurs propres moyens. A ce point de vue l'instrument que je préconise constitue un réel progrès ; les serviteurs indigènes s'en servent très volontiers pour leurs maîtres et pour eux-mêmes. Des logements envahis par des moustiques venus d'alentour ont dû à son usage d'être rendus habitables.

Que vaut le filet comme moyen de désinfection de locaux contaminés, dans la prophylaxie de la fièvre jaune ? Des expériences que j'ai relatées on est en droit d'espérer de bons résultats dans les habitations européennes où la lumière pénètre facilement et où la recherche des moustiques est facile. Avant l'opération on pren-

dra naturellement, la précaution de fermer les portes, les fenêtres et autres issues ; mais il n'est pas besoin de calfeutrer. On démoustiquera toutes les pièces de l'habitation où on aura constaté un cas de typhus amaril ; on conseillera aux occupants des immeubles voisins d'organiser chez eux la chasse aux moustiques. La sédentarité du Stegomyia commande d'agir ainsi ; la crainte de la fièvre jaune sera un stimulant pour chacun d'assister l'autorité sanitaire dans l'œuvre de prophylaxie d'urgence.

S'il s'agit de désinfecter de vastes entrepôts, largement ouverts à l'extérieur, comme dans le cas cité par AUGÉ et PEZET (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, n° 8, 1912) la désinfection chimique ne peut-être efficace, le bâchage et le calfeutrement de pareils locaux étant impraticables. Ou les moustiques ne sont pas touchés par les vapeurs ou ils s'enfuient. On pourrait dans ce cas effectuer, avec le filet, une besogne prophylactique partielle, malgré les difficultés.

Dans les cases indigènes, obscures et mal closes, la recherche des moustiques paraît impossible, la méthode du bâchage est seule indiquée en pareille occurrence.

Pour la désinfection des navires en cas de typhus amaril ou de dengue, le filet ne pourrait être employé que dans les cabines et autres locaux suffisamment éclairés pour permettre la chasse. Pour les autres parties du bateau la sulfuration à l'aide des grands appareils reste le procédé de choix, le gaz sulfureux ayant l'avantage de tuer, outre les moustiques, les rats et autre vermine qui pullulent à bord.

Au cours de la démoustiquation d'un local infecté la contamination de l'opérateur n'est pas à craindre, les mouvements nécessités par le maniement du filet suffiront à mettre l'homme à l'abri des piqûres, il pourra d'ailleurs, s'il n'est immunisé, porter un masque et des gants.

La durée de la désinfection ne sera jamais bien longue, car il est peu vraisemblable qu'on ait à capturer un nombre de moustiques aussi élevé que dans les conditions où j'ai expérimenté ; si on veut démoustiquer rapidement, on emploiera plusieurs hommes.

Il n'est pas nécessaire de disposer d'une main d'œuvre expérimentée comme pour la désinfection chimique ; le filet peut être confié à des individus quelconques auxquels on donnera la consigne de saisir tous les insectes ailés pour éviter des méprises.

Un autre avantage de la démoustiquation par le filet est de ne

pas exiger le déplacement du malade qu'on laissera dans sa chambre, ce qui est impossible si on emploie le soufre, le tabac ou autres produits.

Sans exagérer la valeur du filet je le crois capable de rendre des services dans la désinfection des locaux occupés par des jauneux.

Il est à désirer qu'on l'utilise et qu'on précise ses indications. Je ne prétends pas qu'il dispense d'isoler les malades en chambre grillagée, je le présente simplement à titre de procédé nouveau pour réaliser la prophylaxie d'urgence de la fièvre jaune par destruction des Stegomyias adultes en attendant la résultat des mesures antilarvaires.

Comme procédé de défense, chez soi, contre les piqûres des moustiques, le filet est d'une grande efficacité. Aux mains de serviteurs indigènes chassant par intermittences dans la journée, il a rapporté quotidiennement, à certaine saison, à raison de 900 moustiques par gramme, des prises de 60.000 à 80.000 insectes. Pour cette chasse une certaine connaissance des mœurs des Culicides, sans être nécessaire est des plus profitable.

## Considérations sur le " mal d'engasgo "

Par Ulysses PARANHOS.

Le « mal d'*engasgo* » ou « *entalaçâo* » est une affection endémique dans certaines régions du Brésil, et caractérisée par la difficulté d'avaler les aliments, difficulté qui va jusqu'à empêcher complètement l'alimentation, en produisant dans ce cas l'inanition, qui peut causer la mort.

Le « mal d'*engasgo* » est connu, depuis longtemps, dans les Etats du Brésil. Il a été observé, d'après nos informations, dans les Etats de Parahyba, Bahia, Minas, Goyas, Matto-Grosso et Sâo-Paulo.

La maladie régnait autrefois dans l'Etat de Saint-Paul, dans certains endroits voisins de la capitale: à Jundiahy, Campinas, Limeira, Sâo-Simâo et Ribeirâo-Preto.

Avec la colonisation, la mise en culture des terrains, l'amélioration des conditions hygiéniques, la maladie a reculé.

Il y a environ 15 ans, dans une excursion faite exprès pour étu-

dier la maladie, le Docteur Carlos BOTELHO l'a rencontrée dans des endroits très éloignés des centres populeux, à quelques lieux de Barretos.

Aujourd'hui, qui veut étudier l'affection doit pénétrer dans l'intérieur du Brésil.

Le Docteur LANGARD, ancien médecin qui a exercé à Campinas (Etat de Saint-Paul), a vu plusieurs cas, dont il a essayé le traitement. Plus tard, la maladie a été étudiée par Pereira BARRETO et Carlos BOTHELO.

Nous avons observé quelques cas et, récemment, le Prof. RUBIAO MEIRA a traité un malade dans sa clinique particulière.

Le malade, lorsqu'il est attaqué du « mal de engasgo », sent une grande difficulté pour avaler les aliments ; le bol alimentaire, après la mastication, ne peut pas être conduit jusqu'à l'estomac. Il y a dans l'œsophage un obstacle qui ne le laisse pas passer ; le malade demeure ainsi « *engasgado* » ou « *entalado* », d'où le nom populaire de la maladie, pour laquelle nous proposons provisoirement le nom de *dysphagie tropicale*.

La maladie apparaît ordinairement en accès qui durent des jours ou des semaines.

Le malade se sent bien, et soudain, au moment de prendre une simple tasse de lait ou un peu de potage, ou un aliment quelconque, l'attaque se produit. Il semble que le malade va mourir, il agite les bras, il devient dyspnéique ; les yeux sortent des orbites, la face se congestionne.

Le malade rejette les aliments après avoir mangé, mais il convient de remarquer qu'il n'y a pas de vomissements proprement dits. Ce qu'il y a, et que les malades prennent pour le vomissement, c'est une régurgitation de l'œsophage.

Toute cette symptomatologie se manifeste probablement en vertu d'un spasme du cardia ou de la partie inférieure de l'œsophage, qui empêche le passage du bol alimentaire.

Il n'y a pas de rétrécissement organique permanent de l'œsophage, vu que, chez plusieurs malades, on a réussi à pénétrer librement dans l'estomac avec la sonde.

L'examen radioscopique, fait dans un cas, n'a pas donné d'indications appréciables.

On observe presque toujours la dilatation de l'œsophage, cette dilatation arrivant quelquefois à atteindre des proportions énormes.

La maladie n'est pas d'un diagnostic difficile, et sa distinction de la sténose organique de l'œsophage et du spasme hystérique est aisée. Le pronostic est toujours mauvais. Presque tous les malades meurent de cachexie, par l'impossibilité de s'alimenter, ou alors d'une affection intercurrente. La durée de la maladie varie beaucoup, de quelques mois à quelques années.

Le traitement est complètement symptomatique.

Le Dr Pereira Barreto conseille un traitement chirurgical, dilatation forcée de l'œsophage, qui n'a pas encore été essayé.

Pour les malades que nous avons observés, nous avons employé les bromures alcalins, le chloral et l'opium, en ajoutant des injections toniques (arsenic et fer).

Nous ne savons rien de positif sur la pathogénie du « mal d'*engasgo* ». L'anatomie pathologique est toute à faire, puisqu'il paraît que jusqu'à présent aucun malade n'a été autopsié. Dans ces conditions, la pathogénie repose sur de pures conjectures. En cherchant à savoir, parmi les médecins du pays, quelle est leur manière de penser au sujet de cette curieuse maladie, nous avons vu qu'il y a diverses opinions à cet égard.

Quelques-uns pensent que la dysphagie tropicale est une névrose essentielle, névrose du cardia.

L'hypothèse d'une nature parasitaire a déjà assez de partisans.

Le Prof. Bouchard, vivement intéressé par la description que lui fit du « mal d'*engasgo* » à Paris le Dr Bettencourt-Rodrigues, n'hésita pas à dire : « C'est singulier ! Tout ce que vous me dites me fait croire que le « mal d'*engasgo* » du Brésil est exactement la même maladie que nous avons ici, en France, mais qui s'observe seulement chez les faisans et est due uniquement à la présence de vers dans l'œsophage ».

Dernièrement, dans une conversation particulière, nous apprîmes que quelques médecins pensent que le « mal d'*engasgo* » pourrait être une variété clinique de la trypanosomiase de Chagas. Cependant, à ce qu'il paraît, l'expérimentation n'a pas sanctionné cette manière de voir, car jusqu'à présent, il n'a pas été possible de démontrer la présence de trypanosomes dans le sang des malades.

En réfléchissant à la pathogénie du « mal d'*engasgo* » nous nous nous sommes rappelé ce que nous avons lu au sujet de l'action toxique du *manioc,* et nous pensons qu'il ne serait pas improbable qu'il y eût une relation entre l'alimentation par le *manioc* et la dysphagie tropicale.

Le manioc est une euphorbiacée (*Jatropha Manihot L.*), originaire de l'Amérique Méridionale, où il est cultivé à cause de sa racine très riche en fécule, avec laquelle on prépare une farine qui constitue la principale nourriture des classes pauvres de certaines régions du Brésil. La racine du manioc est formée de gros tubercules charnus et ovales, qui contiennent de l'amidon et un suc aigre ,volatile et vénéneux qui ,d'après BOUTRON et HENRY, est constitué par une substance identique à l'acide cyanhydrique.

L'ingestion de ce suc provoque des perturbations motrices, dysphagie, convulsions, faiblesse cardiaque, et la mort par l'arrêt de la respiration.

Dans la farine de manioc destinée à l'alimentation, on détruit ce suc vénéneux en soumettant la racine à l'action de la chaleur, par la torréfaction. Cependant, quand celle-ci est mal faite, des traces de principes toxiques restent dans la farine et sa consommation est suivie de phénomènes d'intoxication. Il paraît que la dysphagie tropicale existe dans des zones où la farine de manioc constitue la base de l'alimentation des classes pauvres, et c'est dans ces classes que généralement on observe la maladie. De plus, le « mal de engasgo » disparaît quand on améliore les conditions de l'alimentation et que les aliments sont plus variés.

Il nous semble que l'hypothèse d'une relation entre le « mal de engasgo » et l'alimentation par la farine de manioc mal torréfiée ou détériorée mérite d'être prise en considération, et, sur ce point, nous appelons l'attention des observateurs.

(*Institut Pasteur de la Sâo-Paulo, Brésil*).

## Note sur le Venin de Bitis arietans ou Vipère heurtante

Par R. BAUJEAN.

M. le P[r] CALMETTE, ayant reçu du D[r] Fitz SIMONS, du Museum de Port-Elisabeth (Colonie du Cap), une petite quantité de venin desséché de *Bitis arietans* ou *Vipère heurtante* (*Puff Adder* des Anglais), a bien voulu nous confier l'étude des propriétés toxiques, protéolytiques, hémolytiques et coagulantes de ce venin. *Bitis arietans* étant, d'après le D[r] SIMONS, l'espèce de serpents la

plus répandue dans l'Afrique du Sud, cette étude présente à ce titre un certain intérêt.

Voici les résultats que nous avons notés.

I. *Action toxique.* — La dose minima mortelle en deux heures, en injection sous-cutanée, est de 0 mmg. 2 pour la souris, 1 cg. pour le cobaye.

*L'inoculation sous-cutanée,* douloureuse, produit des lésions caractéristiques. Au point d'inoculation, œdème abondant, gélatineux et rosé, parsemé de petites suffusions sanguines se réunissant souvent en vastes placards noirâtres. Piquetés hémorragiques à la surface des grandes séreuses qui contiennent une certaine quantité de sérosité sanguinolente.

*L'inoculation intra-péritonéale* provoque un énorme afflux de sérosité sanguinolente remplissant la séreuse.

*L'inoculation intra-veineuse* détermine un piqueté hémorragique généralisé à tous les organes et très intense.

Ce sont bien là les lésions caractéristiques produites par les venins de Vipéridés, lésions que S. Flexner attribue à une substance qu'il a dénommée « *hémorragine* ».

Mais le venin de *Bitis arietans* est aussi, dans une faible mesure, neurotoxique. Chauffé une demi-heure à 100° en tube scellé, il se montre encore toxique pour la souris lorsqu'il est infecté à la dose de *1 centigramme*. La mort, dans ces conditions, est due à l'action neurotoxique, qui se manifeste encore malgré ce chauffage prolongé. En effet ;

1° On ne constate plus, à l'autopsie des animaux, les lésions locales hémorragiques si caractéristiques décrites plus haut.

2° L'inoculation intracérébrale de 1 cg. de venin ainsi chauffé tue le cobaye en l'espace de 5 heures environ, et avec des symptômes analogues à ceux provoqués par les venins de Colubridés ; dyspnée, bouche baveuse, respiration saccadée à type diaphragmatique, et finalement asphyxie, avec conservation jusqu'au dernier moment du réflexe cornéen.

Il ne nous a pas été possible d'établir si le sérum antivenimeux antineurotoxique protège les animaux contre l'action toxique du venin ainsi chauffé. La quantité de venin dont nous disposions ne nous a pas permis d'entreprendre les expériences nécessaires à cet effet, car il faut employer, même en opérant avec la souris, des doses relativement considérables.

Le Dr Simons a écrit récemment au Pr Calmette « que son

« assistant à Port-Elisabeth Muséum avait failli perdre la vie à « la suite d'une morsure de *Puff Adder*, au cours de la récolte « du venin, et qu'il avait fallu lui injecter 50 cm³ de sérum anti- « venimeux pour le tirer d'affaire ». Il est donc probable que le pouvoir neurotoxique du venin de *Bitis arietans* ne peut être neutralisé que par des doses assez fortes de sérum antivenimeux.

On admet généralement que « l'hémorragine » (FLEXNER) est complètement détruite à 85°. Nous n'avons pas constaté le fait avec le venin de *Bitis arietans*. Chauffé à 85° et même à 100°, et injecté à des souris à forte dose (5 mmg.), il tue les animaux en provoquant, au point d'inoculation, des lésions hémorragiques typiques et en tout semblables à celles précédemment décrites. En portant simplement ce venin à 100°, on ne détruit donc pas son pouvoir hémorragique ; pour obtenir ce résultat, il faut que la température de 100° soit maintenue pendant une demi-heure.

Tandis que les venins de Vipéridés, injectés dans les veines, provoquent généralement la coagulation massive du sang, nous avons constaté à l'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort des animaux tués par inoculation intraveineuse de doses moyennes ou faibles de venin de *Bitis arietans*, la complète fluidité du sang du cœur et des vaisseaux. De même, après l'inoculation sous-cutanée, le sang reste le plus souvent fluide ; et, rarement, on rencontre quelques caillots dans le cœur.

II. *Action protéolytique*. — Elle a été étudiée sur la gélatine et la fibrine. Nous avons opéré sur de l'eau gélatinée à 25 %, stérilisée et thymolée, — et sur de la fibrine desséchée du sang de cheval.

Le venin de *Bitis arietans* s'est montré doué d'un pouvoir protéolytique marqué vis-à-vis de ces substances, 1 mmg. digère complètement en 15 heures 1 cm³ de gélatine à 25 %, qui ne se solidifie plus par refroidissement. 1 cg. dissout complètement 3 cg. de fibrine sèche en moins de 24 heures. Il se place donc à ce point de vue, dans l'échelle dressée par NOC (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904), entre le venin de *Trimesurus R* et celui de *Daboia Russellii*.

III. *Action sur la coagulation du sang in vitro*. — Suivant le procédé employé pour obtenir du sang incoagulable, ce venin agit d'une manière tout-à-fait différente.

Vis-à-vis du sang (de cobaye) *citraté* à 1 o/o, *oxalaté* à 2 o/oo, *fluoré* à 3 o/oo, *magnésié* à 10 o/o (sulfate de magnésie), et *chlo-*

ruré à 5 o/o, il se montre nettement *coagulant*, mais seulement à faibles doses (0 mmg. 01 à 1 mmg. par $cm^3$ de sang). Au-dessus d'une dose déterminée, variable suivant le sang employé, il perd cette propriété. Bien plus, il supprime alors la coagulabilité du sang qui ne se coagule plus même lorsqu'on y ajoute des doses de chlorure de calcium pour les sangs citraté et oxalaté, d'eau distillée pour les sangs chloruré et magnésié, suffisantes pour provoquer la coagulation dans les tubes témoins. C'est le résultat de l'action de la diastase protéolytique qui, lorsque le venin est ajouté à dose trop forte attaque le fibrinogène du plasma et empêche par suite toute possibilité de coagulation.

Chauffé à 80°, le venin perd son pouvoir coagulant, au moins en ce qui concerne le sang citraté sur lequel l'expérience a été faite.

Mélangé à du sang rendu incoagulable par *l'extrait de têtes de sangsues,* ce même venin ne manifeste aucune action coagulante aux doses qui provoquaient la coagulation des sangs citraté, oxalaté, fluoré, etc.

Mis en présence de *plasma normal,* recueilli en tubes paraffinés, alors que ce plasma, reporté ensuite dans des tubes ordinaires, se coagule presque instantanément, on constate que celui qui se trouve en contact avec le venin reste liquide avec la dose de 0 mmg. 5 de venin pour 1 $cm^3$ de plasma. Au-dessous de 0 mmg. 5 de venin, le plasma se coagule, et il se coagule d'autant plus vite que la dose de venin ajoutée est plus faible.

Cette action anticoagulante *in vitro* est comparable à ce que nous avons constaté *in vivo,* car nous avons vu que l'inoculation intraveineuse ne provoquait pas la coagulation du sang.

Voilà donc un venin qui, à faibles doses, coagule les sangs citraté, oxalaté, fluoré, magnésié et chloruré, spontanément incoagulables ; — et qui, aux mêmes doses, ne coagule pas le sang à l'extrait de têtes de sangsues, et empêche la coagulation du plasma normal.

IV. *Action hémolytique.* — A doses faibles ou fortes (0 mmg. 001 à 5 mmg.), seul ou en présence soit de lécithine, soit de sérum de cheval chauffé ou non à 58°, le venin de *Bitis arietans* s'est montré dépourvu de tout pouvoir hémolytique.

En résumé, le venin de *Bitis arietans,* comme celui de la plupart des Vipéridés, se caractérise par l'intensité de son pouvoir protéolytique, et par les lésions hémorragiques qu'il provoque

chez les animaux. Mais il présente les particularités suivantes à noter :

1° Il est dépourvu de toute action hémolytique ;

2° Son pouvoir hémorragique n'est détruit qu'à la température de 100°, maintenue pendant une demi-heure ;

3° Il n'est pas coagulant en injection intraveineuse ; et il empêche la coagulation *in vitro* du plasma normal ainsi que celle du sang à l'extrait de têtes de sangsues, alors qu'il provoque au contraire la coagulation des sangs citraté, oxalaté, fluoré, magnésié et chloruré (1).

(*Travail de l'Institut Pasteur de Lille.*)

(1) Nous remercions M. L. Massol, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille, des conseils qu'il a bien voulu nous donner au cours de l'exécution de ce travail.

# Mémoires

## La tuberculose à Léopoldville (Congo belge)

Par René MOUCHET (de Liège).

### I. — Développement de la tuberculose.

Depuis quelques années, l'extension de la tuberculose dans les colonies tropicales africaines s'est imposée à l'attention des médecins, De différents points on la signale et on constate la rapidité de sa marche envahissante. Elle s'est montrée dans les colonies allemandes du Togo, du Kamerun et de l'Afrique Orientale. Dans cette dernière colonie, Peiper établit par des chiffres la continuité de son extension. De 0 décès en 1905-1906, elle fournit 5 morts en 1906-1907, 0 en 1907-1908, 7 en 1908-1909, 15 en 1909-1910, 25 en 1910-1911.

Au Soudan, Archibald indique la tuberculose comme extrêmement fréquente. Wagon la signale en Guinée et tout récemment Calmette réunit des observations faites dans les différentes colonies françaises.

Le Congo belge n'échappe pas à la pénétration, et dans les grands centres tout au moins, la tuberculose devient un sérieux facteur de mortalité. Dans les statistiques de l'année 1911, dressées à l'hôpital des noirs de Boma, par le Dr Cammermeyer, on trouve 3 cas sur 256 décès (les morts dues à la trypanosomiase étant décomptées).

A Léopoldville, la tuberculose était signalée dès 1907 par le Dr Rodhain, directeur de l'hôpital des noirs. En exceptant la maladie du sommeil, ce praticien observait 5 décès dûs au bacille de Koch, sur 63, soit 7,94 %.

En 1908, le même observateur signale 2 tuberculeux sur 66 décès, soit 3,03 %.

En 1909, 9 sur 58 décès, soit 15,52 %.

En 1910, les statistiques du Dr Houssiau donnent 5 tuberculeux sur 57 décès, soit 8,79 %.

La progression de la tuberculose avait, dès 1909, frappé le Dr Rodhain qui, dans son rapport sur le fonctionnement de l'hô-

pital des noirs, écrivait : « Le fait saillant, c'est le nombre considérable de cas de tuberculose sous ses différentes formes que nous avons observés. Introduite d'Europe, cette maladie qui mine et tue rapidement le nègre, est arrivée, en peu d'années, à occuper une place importante dans le cadre nosologique de la région ». Cette phrase n'était que trop juste, et, à l'heure actuelle, la tuberculose a pris à Léopoldville des proportions alarmantes.

En effet, nous avons eu l'occasion, en 18 mois, du 1er avril 1911 au 30 septembre 1912, de faire à l'hôpital des noirs une série d'autopsies, pendant cette période, on a eu à enregistrer 99 décès et il a été fait 79 autopsies se répartissant comme suit :

DÉCÈS OBSERVÉS A L'HOPITAL DES NOIRS, 1911-1912.

| Sexes | Décès | Autopsies | Tuberculeux |
|---|---|---|---|
| Hommes . . . . . . | 73 | 57 | 23 |
| Femmes . . . . . . | 23 | 19 | 5 |
| Enfants . . . . . . | 3 | 3 | 1 |
| Total. . . . . | 99 | 79 | 29 |

Donc 29 cas de tuberculose sur 79 autopsies, soit 36,71 %.

Sur ces 29 observations, 27 fois la tuberculose avait occasionné le décès. Dans tous les cas, l'examen microscopique *post mortem* a révélé le bacille de KOCH.

Nous insistons sur ce point que les autopsies ont été faites sans choix préalable, en série, et n'ont été interrompues que lors de nos absences de Léopoldville.

Nous avons, à dessein, séparé les décès dûs à la trypanosomiase. En effet, pendant cette période de 18 mois, il est mort au lazaret de trypanosomés de Léopoldville, 108 indigènes.

Mais la plus grande partie d'entre eux est constituée par des malades venant de diverses régions (district du Stanley-Pool et autres districts), et retenus à Léopoldville lors de leur passage. Quant aux cas venant de la population ouvrière du chef-lieu même, il est assez difficile d'en fournir le chiffre exact, certains de ces malades étant dirigés sur le lazaret de leur contrée d'origine, à l'expiration de leur terme de service. De plus, la majeure partie des trypanosomés ouvriers de l'Etat, sont des travailleurs de la

marine, contractant la maladie du sommeil à bord des steamers le long du fleuve.

Enfin, il est difficile de comparer la maladie du sommeil, affection à évolution lente, chez des sujets traités, avec la tuberculose, affectant, chez le nègre, une marche rapide.

La tuberculose, d'ailleurs, fait également des victimes chez ces malades. Certains meurent d'affections intercurrentes et parmi celles-ci se place la tuberculose. Sur 20 autopsies faites au lazaret, nous avons trouvé 2 cas de tuberculose dont un avait nettement occasionné la mort.

Au contraire, l'hôpital des noirs ne reçoit, d'une façon presqu'exclusive, que les malades de la population ouvrière de Léopoldville et environs immédiats. Presque tous se rendent à l'hôpital et le chiffre des décès y enregistrés correspond presque exactement au chiffre général des décès. Il est, en effet, au dehors de cet établissement, délivré peu de permis d'inhumer, exception faite pour les enfants que l'indigène confie difficilement au médecin. Donc les statistiques de l'hôpital des noirs donnent avec une grande exactitude, le tableau nosologique de l'agglomération. Une remarque est nécessaire. La progression énorme que semble avoir fait la tuberculose en 1911-1912, est certainement un peu artificielle, en ce sens que les chiffres antérieurs devaient être trop faibles.

En effet, l'autopsie a permis de déceler une tuberculose grave dans certains cas où l'examen clinique avait fait poser d'autres diagnostics, notamment celui de dysenterie ou de pneumonie. Ceci s'explique d'abord par ce fait que les lésions pulmonaires de la tuberculose chez le noir offrent parfois certains caractères pouvant donner lieu à confusion avec les symptômes de percussion et d'auscultation de la pneumonie (voir étude anatomique), ensuite par la possibilité qu'un malade tuberculeux, auparavant entré pour pneumonie à l'hôpital, et après la terminaison de sa pneumonie, y meure de sa tuberculose aggravée et rendue plus rapide par l'affection respiratoire aiguë (voir plus loin). Enfin, il faut aussi tenir compte de la difficulté de diagnostic que rencontre le médecin dans la pratique indigène. Ceux-ci, en dehors des plaies dont la vue les frappe, ne se rendent à l'hôpital que gravement atteints, renseignent très mal sur les anamnestiques et les symptômes qu'ils localisent à peine.

Spécialement au sujet de la tuberculose, il faut signaler la

rareté des crachats. Le Dr Corin, directeur de l'hôpital des noirs en 1911-1912, nous a fait remarquer ce fait que le nègre pneumonique ou tuberculeux, crache peu ou pas, et au lieu de l'expectoration qu'on lui demande, remet de la salive. Il n'est donc pas fréquent de pouvoir retrouver le bacille de Koch.

Notons, d'autre part, que la dysenterie, fréquente dans la population indigène, peut masquer une tuberculose intestinale, même grave. Tous ces faits font évidemment supposer avec raison que des statistiques de mortalité tuberculeuse non basées sur des résultats d'autopsies, doivent être en dessous de la vérité et expliquent notamment l'écart énorme entre les chiffres de 1910 et ceux de 1911-1912.

Il résulte des faits actuels que la tuberculose se place à Léopoldville parmi les 4 grandes affections y décimant les noirs, avec la trypanosomiase, la dysenterie, et la pneumonie; et alors que la maladie du sommeil est, dans l'agglomération, en diminution certaine, la tuberculose tend à venir se placer au premier rang, et à constituer un réel danger qu'il importe de combattre aussi énergiquement que possible pour essayer d'en arrêter l'extension.

Cause de mortalité sur 79 autopsies en 1911 1912.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tuberculose | 27 | Epithel. de la vulve | 1 |
| Pneumonie | 12 | Ulcère rond du duodenum perf. | 1 |
| Dysenterie | 19 | Anévrisme de l'aorte | 1 |
| Affect. cardiaque | 2 | Variole | 1 |
| Cirrhose hépat. | 3 | Méningite purulente | 1 |
| Hernie étranglée | 2 | Entérite infantile | 1 |
| Psoïtis | 2 | Emphysème pulmonaire | 1 |
| Péritonite généralisée | 2 | Nephrite | 1 |
| Septicémie | 1 | Pleurésie | 1 |

## II. — Anatomie pathologique. Evolution.

Répartition des lésions tuberculeuses sur 31 autopsies.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tuberc. pulmonaire | 26 | Tuberc. cardiaque | 2 |
| » pleurale | 5 | » osseuse | 1 |
| » intestinale | 19 | Méningite tuberculeuse | 1 |
| » rénale | 2 | Tuberc. méningée | 1 |
| » hépathique | 3 | » ganglionnaire périphér. | 1 |
| » splénique | 2 | » miliaire | 12 |
| » péritonéale | 2 | Hémoptysie | 1 |
| » laryngée | 1 | Pneumothorax | 1 |

Les lésions pulmonaires occupent donc le premier rang. Elles se montrent sous deux formes assez différentes et également fréquentes.

La première forme reproduit la lésion la plus habituelle de la tuberculose en Europe; foyers caséeux de taille différents plus ou moins confluents et finissant par former des cavernes. Mais alors que chez l'Européen en général la lésion la plus ancienne et la plus importante siège au sommet et que les lésions vont en diminuant vers les bases, chez l'indigène du Congo, les lésions sont beaucoup moins régulièrement disposées et bien que le sommet semble également un lieu de prédilection pour la tuberculose, cette élection est beaucoup moins marquée que chez l'Européen. De plus, les cavernes sont rarement énormes et les lésions sont plus souvent disséminées.

Une fois nous avons observé les traces d'une hémoptysie récente.

Un second type, très fréquent (50 % des cas) est constitué par une infiltration œdémateuse jaunâtre du parenchyme pulmonaire en foyers plus ou moins gros et plus ou moins cohérents, semés de tubercules jaunâtres ou de traînées caséeuses. Ces lésions correspondent exactement à celles décrites par KAUFMANN sous le nom de: *Glatte Pneumonie oder gelatinöse infiltration.* Au microscope, on trouve les alvéoles remplis d'un exsudat lymphatique tenant en suspension quelques leucocytes et des cellules épithéliales alvéolaires: dans ce tissu, œdématié, existent des foyers d'infiltration avec nécrose rapide et sans cellule géante. Néanmoins, les frottis de ces lésions montrent souvent en grande abondance le bacille de KOCH. Ces cas, à infiltration pseudolobaire, pourraient peut-être parfois faire supposer une pneumonie? Les adhérences pleurales manquent souvent et sont toujours peu abondantes. Jamais nous n'avons eu l'occasion de trouver ces adhérences résistantes obligeant, pour enlever le poumon, à cliver la plèvre pariétale comme cela se voit assez fréquemment chez l'Européen. Une fois nous avons trouvé un pneumothorax occupant toute la plèvre.

La tuberculose pleurale, en dehors des lésions miliaires, montre également deux types distincts:

2 fois nous avons trouvé, occupant les espaces pleuraux, un tissu lardacé volumineux, semé de traînées caséopurulentes et rappelant l'actinomycose.

3 fois nous avons vu des lésions en taches de bougie ou en grosses granulations jaunâtres donnant exactement l'aspect de la pommelière bovine. Dans ces cas encore, le bacille de KOCH était abondant et facilement décelable.

La tuberculose intestinale, comme on peut le voir sur le tableau précédent, est également très abondante. Cette fréquence ne semble pas due à l'infection de l'organisme par les voies digestives. En effet, les lésions intestinales, bien que souvent très étendues, paraissent plus récentes que les lésions pulmonaires. Il faudrait sans doute rapporter le nombre de tuberculoses intestinales, à ce fait, que nous signalons au chapitre I, la rareté des crachats chez le nègre, qui, probablement, les avale et facilite ainsi la contamination de ses voies digestives.

Les ulcères intestinaux ressemblent, quant à leur localisation et à leur forme, à ceux qu'on observe chez les Européens : ils sont surtout localisés à l'iléon, sont ovalaires, perpendiculaires au grand axe de l'intestin ; ou souvent arrondis ; ont des bords irréguliers montrant des tubercules ; la face séreuse de l'intestin montre à leur niveau des traces de lymphangite tuberculeuse nette. On peut parfois trouver des ulcères dans le colon ascendant.

Mais tandis que chez l'Européen on peut suivre, pour ainsi dire l'âge des ulcères, ceux-ci, plus grands vers la valvule de BAUHIN devenant progressivement plus petits vers les régions plus élevées de l'intestin grêle, chez le noir cette gradation n'existe pas, ou quand elle existe, elle est très peu marquée. Presque toujours on trouve des ulcérations d'un même diamètre ou à peu près et disposees en série irrégulière sur l'iléon, des ulcères plus petits suivant des plus grands et on peut trouver ainsi sur une longueur de 2 mètres d'intestin une suite d'ulcérations de 5 à 20 mm. de diamètre donnant l'impression d'une série d'infections répétées à courte distance.

Les lésions de tuberculose hépatique et splénique signalées consistaient en gros nodules caséeux atteignant le volume d'une cerise (bacilles de KOCH facilement retrouvés).

Les lésions rénales étaient analogues. Nous n'avons pas observé de ces vastes tuberculoses rénales à larges cavernes amenant une destruction considérable de l'organe.

Les deux cas de tuberculose péritonéale, rappelaient sur le péritoine les lésions de la pommelière déjà signalées pour la plèvre.

La méningite tuberculeuse avait exactement les mêmes caractères que celle qu'on observe chez les Européens. La lésion primitive consistait dans les ganglions médiastinaux, en la présence d'un volumineux foyer caséeux.

Une fois aussi nous avons observé la présence d'une tumeur jaunâtre formée d'un amas de végétations courtes ayant au total les dimensions suivantes : 15 × 5 × 5 mm. ; inséré sur la dure-mère et déprimant le cervelet. Des frottis y révélaient le bacille de Koch.

La tuberculose ganglionnaire périphérique atteignait surtout les groupes ganglionnaires du cou, devenus énormes et ramollis. En plusieurs points il existait des fistules suppurantes.

Nous avons également eu l'occasion d'observer deux cas de tuberculose du cœur très nets (en dehors des tubercules miliaires). Nous tenons à faire remarquer ces cas qui sont considérés comme très rares chez l'Européen et que nous avons vu ici deux fois sur une petite série d'autopsies. Ce nombre restreint d'examens *post mortem* nous empêche d'ailleurs, de tirer des conclusions formelles au point de vue de la fréquence de ces lésions. Dans les deux cas, elles siégeaient dans le cœur droit, une fois dans le ventricule, et une fois dans le ventricule et l'oreillette. Elles consistaient en de gros thrombus jaune-verdâtres formant des masses arrondies allant du volume d'un pois à celui d'une noisette, formées d'une coque mince, souple, contenant du pus verdâtre. Au niveau de l'insertion de ces végétations, le muscle était semé d'épaisses stries jaunâtres caséeuses. Les valvules étaient libres. L'examen microscopique des frottis du pus révélait rapidement l'existence de bacilles acido-résistants.

Histologiquement, la lésion consiste en foyers d'infiltration avec nécrose centrale rapide, dissociant les faisceaux de fibres musculaires souvent altérées. Nous n'avons trouvé dans ces foyers aucune cellule géante.

Il nous faut aussi faire remarquer la fréquence de la tuberculose miliaire : 12 fois observée sur 31 autopsies. Enfin, nous devons signaler que dans toutes les observations sauf une (cas XII, enfant mort de paraplégie suite de variole et chez qui existait une petite ulcération tuberculeuse à l'intestin grêle sans autre lésion), il y avait de gros foyers ganglionnaires caséeux mais non calcifiés siégeant le plus souvent dans le médiastin ou dans les hiles pulmonaires ; parfois aussi dans le mésentère ou au devant de la colonne vertébrale.

De ces constatations anatomiques nous pouvons tirer quelques conclusions :

L'évolution lente et progressive de la tuberculose, cas le plus fréquent chez l'Européen, est beaucoup plus rare chez l'indigène du Congo.

La tuberculose se cantonnerait d'abord dans un groupe ganglionnaire et de là, à l'occasion d'une diminution de résistance quelconque, prendrait une forme offensive et se développerait.

Les exemples suivants sont assez démonstratifs à ce sujet :

Obs. XV. — Méningite tuberculeuse avec ganglions caséeux du médiastin.

Obs. XX. — Tuberculose pulmonaire rapide à la période de guérison d'une pneumonie : ganglions caséeux du hile pulmonaire et du médiastin.

Obs. XXX. — Tuberculose miliaire pleurale au cours d'une pneumonie au stade de transition entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise ; foyers caséeux dans les ganglions du médiastin.

Obs. XXXI. — Enormes ganglions prévertébraux et médiastinaux caséo purulents et petites lésions pulmonaires, chez un tryponosomé mort probablement d'une intoxication par l'orpiment.

L'occasion de ce développement serait sans doute, en de nombreux cas, la pneumonie, et ceci expliquerait le fait que des malades entrés à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie, et qui y décèdent, donnent, à l'autopsie, un tableau de tuberculose.

Mais une fois lancée, l'évolution de la tuberculose apparaît comme rapide. La rareté des adhérences pulmonaires, la dissémination sans régularité des lésions respiratoires, la disposition et l'aspect des lésions intestinales, l'abondance des bacilles dans les lésions, jointe au petit nombre de cellules géantes, plaident nettement en faveur d'une marche rapide ne donnant pas aux lésions la gradation d'âge, si fréquente chez les Européens, et fait supposer une résistance moindre de l'indigène vis-à-vis de la maladie.

La rareté des tuberculoses rénales pures et des longues tuberculoses osseuses s'ajoute aux arguments précédents pour en confirmer la valeur.

### III. — Examen de la population.

La population de Léopoldville est très mêlée et parmi les indigènes mêmes, composée de nombreuses tribus. La tuberculose est répandue dans toutes les catégories d'habitants.

Parmi les colons Européens, sans être très fréquente, la maladie existe; elle est signalée dans la statistique des affections constatées à l'hôpital des blancs à Boma. Différents cas ont été également observés à la Croix-Rouge de Léopoldville.

Elle a été également trouvée chez les Coastmen séjournant dans la Colonie. Une de nos autopsies d'ailleurs concerne un Sénégalais établi depuis longtemps au Stanley-Pool.

Parmi les mulâtres, encore assez rares, nous avons aussi trouvé des cas de tuberculose, sans pouvoir constater s'il y avait des différences d'évolution avec la maladie chez l'indigène (aucune autopsie).

Quant à ce qui concerne la population ouvrière de la station évidemment plus intéressante, à ce point de vue l'enquête était plus difficile à mener.

Nous avons déjà parlé de la difficulté d'observer des cas au début. De plus, les signes cliniques de l'affection, trop peu nets ne pouvaient non plus constituer une base.

Nous nous sommes donc servis de la cutiréaction à la tuberculine (tuberculine de l'Institut Pasteur de Lille, qui nous a été obligeamment remise par le D^r^ AUBERT, directeur du laboratoire de Brazzaville).

Ces essais ont porté sur la population paraissant en bon état; laissant de côté la clientèle de l'hôpital, parmi laquelle il y a des tuberculeux avérés. Sur 91 enfants de l'école de la Mission catholique, nous avons eu: 2 réactions légères, 81 résultats négatifs, 8 enfants non revus.

Sur 359 ouvriers (atelier du port), 14 ont présenté une réaction très nette, 12 une réaction légère, 333 ont donné des résultats négatifs.

Les 15 infirmiers noirs des établissements hospitaliers ont donné: 1 réaction nette, 1 légère, 13 résultats négatifs.

A noter que les sujets présentant une réaction positive, donnaient l'impression, à la simple vue, d'être mal portants.

Il nous a été impossible de faire des recherches systématiques, case par case, la population de chaque habitation étant trop variable.

Il était évidemment intéressant de comparer ces résultats avec ceux que pouvaient donner la population d'un autre poste. Nous avons choisi;

1° Le poste agricole de Dolo, éloigné de 10 km. de Léopold-

ville, et qui est un établissement assez important d'élevage de gros bétail.

Sur 75 travailleurs examinés, un seul a présenté une légère réaction.

2° Le village indigène de Binza, situé à 2 h. 1/2 de marche de Léopoldville: village où ne réside pas d'Européen et même très rarement visité. Mais les indigènes viennent souvent au marché du chef-lieu.

Sur 113 habitants nous avons eu 97 réactions négatives, 1 très légère (?) et 15 non revus.

Il semble donc bien que Léopoldville constitue un foyer assez intense de tuberculose; mais un foyer localisé et d'origine relativement récente. La population, en effet, réagit vis-à-vis de la tuberculose comme le fait l'enfant chez l'Européen.

En effet, avec un pourcentage plutôt faible de morbidité (comparé aux chiffres d'Europe), soit environ 7 % de réactions positives à la tuberculine, la population montre une mortalité excessivement élevée.

Car, sur 31 cas de tuberculoses observés à l'autopsie, 28 avaient nettement occasionné la mort.

Les trois autres étaient;

1° Obs. VII. — Tuberculose intestinale chez un enfant mort des suites de variole.
2° Obs. XXX. — Tuberculose miliaire de la plèvre éclosant pendant une pneumonie.
3° Obs. XXXI. — Tuberculose de ganglions mésentériques pulmonaires et prévertébraux avec légères lésions pulmonaires chez un trypanosé intoxiqué probablement par l'orpiment.

L'exemple de Léopoldville confirme donc l'opinion émise par Metchnikoff, Calmette et Burnet, de la sensibilité considérable des populations neuves vis-à-vis de la tuberculose.

## IV. — La tuberculose chez les animaux.

La tuberculose n'existe pas, du moins d'une façon courante, chez les animaux.

Dans les nombreux examens de viscères de bovidés que nous avons pu pratiquer à l'occasion de l'inspection des viandes de boucherie, nous n'avons pas trouvé une seule fois des lésions tuberculeuses. D'ailleurs, en dehors du poste d'élevage de Dolo, le gros bétail n'existe pas d'une façon permanente à Léopold-

ville : la viande de consommation est fournie par des troupeaux amenés en général du Congo portugais, et ne séjournant à Léopoldville que le temps qui sépare leur envoi de leur abatage. De même, chez les chèvres, animaux du pays, nous n'avons non plus jamais trouvé de lésions suspectes, non plus que chez le mouton (d'ailleurs très rare).

Mais nous avons eu plusieurs fois l'occasion de découvrir des lésions de tuberculose chez le canard domestique. Ces lésions consistent, en général, en tubercules disséminés en nombre considérable dans le foie et y formant parfois des masses caséeuses atteignant le volume d'une noisette. Des frottis montrent des bacilles acido-résistants en très grande abondance.

Enfin, nous avons observé également de la tuberculose chez un petit macaque tenu en cage au laboratoire. Il montrait, à l'autopsie, une tuméfaction énorme des ganglions mésentériques et prévertébraux, qui étaient, en presque totalité, en ramollissement caséo-purulent. Des frottis montraient également le bacille de KOCH. Les poumons étaient sains. L'intestin montrait seulement une tuméfaction accentuée des follicules clos des colons.

Quant aux lésions pulmonaires décrites chez les chameaux du Soudan par le capitaine ARCHIBALD, dans le *Fourth report Welcomes tropical research laboratory,* nous ne les avons pas retrouvées. D'ailleurs, les chameaux de Léopoldville, importés de Ténériffe, ne sont pas nombreux et nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion d'en faire l'autopsie.

## V. — CONTAGION. PROPAGATION.

Il ne peut être question dans la région que nous avons étudiée, d'une transmission animale de la tuberculose. Outre d'ailleurs l'absence de tuberculose bovine, la population ne se nourrit à aucun âge de lait de vache, totalement inconnu dans la région.

Le cas du macaque est comme les cas d'infection des singes des jardins zoologiques d'Europe, imputable au voisinage humain, de même que les cas de tuberculose des canards. En effet, le noir vit pêle-mêle dans sa case avec ses poules et ses canards et ceux-ci peu nourris et très voraces avalent tout ce qu'ils trouvent, avec évidemment des aliments souillés des produits tuberculeux des habitants.

Il est pour ainsi dire indiscutable, suivant l'opinion de CAL-

METTE, que la contamination est exclusivement interhumaine et fort probablement par inhalation. L'observation de tuberculose intestinale au début chez un enfant, seule tend à faire admettre une infection digestive, la *Schmutzinfection* en quelque sorte.

Quant à la prédominance réelle de la tuberculose chez l'adulte, elle s'expliquerait par leurs plus grandes relations avec les blancs et aussi, sans doute, par leur genre de vie. Les noirs, en effet, dans la grande station industrielle qu'est Léopoldville, ont un genre de vie très différent de la vie indigène. Mieux vêtus certes, ils sont logés en grand nombre dans une agglomération très dense, beaucoup plus peuplée que leurs villages. Ils sont 1.700 environ, ce qui, avec les boys, les femmes et les enfants, constitue une agglomération de 4.000 âmes. De plus, se livrant à un travail certainement plus dur que celui de l'indigène libre, ils sont, la contrée étant pauvre, en général peu nourris. La ration comprend, quotidiennement, 1.500 g. de chikwangues (pain de manioc fermenté et bouilli) ou 600 g. de riz et 10 g. de sel. En outre, 1 litre d'huile de palme par mois et à l'occasion (approximativement, 1 fois par mois) de la viande d'hippopotame.

Certes, ils peuvent augmenter cette ration par leur salaire, mais en général, le nègre préfère dépenser son argent pour sa toilette. Aussi est-il à craindre que la tuberculose ne se répande, et, malheureusement, le nègre voyageant très facilement, cette propagation dans toute la colonie est déjà en voie d'accomplissement. Tous les passagers, passant dans n'importe quelle direction par Léopoldville, doivent être examinés au point de vue de la trypanosomiase. Il nous est arrivé, à cette occasion de voir passer des tuberculeux avérés.

En outre, le Dr GIRLINGS, de Boloro (Moyen Congo), nous signale le passage à son hôpital de deux tuberculeux qui sont retournés mourir dans leur village d'origine. Un d'entre eux venait de Léopoldville où il avait séjourné longtemps et où il s'était fort probablement infecté.

Le Dr VAN DER SLOTEN a observé plusieurs cas de tuberculose à Bula (Uélé) mais fort probablement d'introduction soudanaise.

Aussi est-il fort à redouter que la tuberculose peu ou pas signalée au Congo Belge, ne devienne bientôt un facteur de morbidité sérieux pour toute la colonie.

## VI. — PROPHYLAXIE.

Malheureusement la tuberculose est une affection devant laquelle aux colonies, nous nous trouvons presqu'entièrement désarmés. PEIPER recommande, pour l'Afrique Orientale allemande la surveillance des immigrants et l'isolement des malades.

Or, si pour la trypanosomiase, par exemple, il existe des moyens de diagnostic assez rapides (et tout médecin ayant pratiqué en Afrique sait combien il est facile de laisser échapper un cas dans le nombre des passagers attendant le passeport), ces moyens nous manquent pour la tuberculose; l'examen des crachats est d'une utilité douteuse, ne révélant que les cas avancés; l'examen clinique difficile et suspect, la cuti- ou l'ophtalmoréaction trop longue pour un diagnostic rapide.

Quant à l'isolement des malades, les essais faits énergiquement pour la trypanosomiase ont démontré l'impossibilité pratique de le réaliser sérieusement. Les désertions sont toujours faciles et les communications des internés avec la population saine, constantes malgré les mesures les plus sévères.

Et tandis qu'un malade trypanosomé peut être rendu inoffensif par la stérilisation de son sang périphérique, nous n'avons aucun moyen thérapeutique d'empêcher le tuberculeux de contaminer son entourage.

L'hygiène personnelle du malade, déjà si difficilement atteinte en Europe est ici totalement impossible à réaliser avec une population dont l'éducation sociale est encore à faire entièrement. Il ne reste donc qu'à appliquer les grandes règles de l'hygiène générale et à tenter d'augmenter la résistance de l'indigène vis-à-vis de la tuberculose en lui fournissant des logements plus salubres et surtout une nourriture substantielle.

I. — BURNET. — La tuberculose de l'enfant à l'adulte. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1911.
II. — CALMETTE. — Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies françaises. Rapportée dans *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1912.
III. — *Fourth Report Welcomes tropical research Laboratory*, vol. A.
IV. — KAUFMANN. — *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, V, édition, 1909.
V. — *Medicinal Bericht über die deutschen Schutzgebiete*, 1909-1910.
VI. — METCHNIKOFF, BURNET, TARASSEVITCH. — Recherches sur l'é-

pidémiologie de la tuberculose dans les steppes des Kalmouks. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911.
VII. — Peiper. — Die Ausbreitung der Tuberkulose in Deutsch-Ost-Afrika. *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hygiene*, 1912.
VIII. — Wagon. — La tuberculose chez les noirs en Guinée Française. *Bulletin Soc. Pathol. Exotique*, 1910.

(*Laboratoire de Léopoldville,*
Congo Belge, 1912.)

## Action de l'atoxyl et du salvarsan sur la fièvre récurrente

Par M. PAUCOT.

Dans le courant de l'année 1912, une épidémie de fièvre récurrente a sévi à nouveau sur la prison de Nam-Dinh et dans les villages de la province. Je décidais alors de continuer l'expérimentation du salvarsan (1) et de faire comparativement l'étude de l'atoxyl.

L'atoxyl a été employé en injections sous-cutanées à la dose de 0,50 cg. *pro die*. Pour étudier l'action du salvarsan sur la disparition des spirilles et sur la défervescence, j'ai fait des injections sous-cutanées, et des injections intraveineuses. Toutes les injections sous-cutanées ont été faites à la dose de 0,20 cg. et les injections intra-veineuses aux doses de 0,10, 0,15, 0,20, 0,25, 0,30 cg. Après les injections, la température des malades a été prise de 2 heures en 2 heures, en même temps qu'une nouvelle prise de sang.

### Traitement par l'atoxyl.

Les malades traités par l'atoxyl ont tous reçu une injection sous-cutanée de 0,50 cg. *pro die* jusqu'à défervescence et disparition des spirilles, et toutes les rechutes furent traitées de la même façon.

Obs N° 1. — Kien entre le 18 mars, 36 ans, 40 kg. Traité au premier jour de la fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le

(1) Traitement de la fièvre récurrente par l'arsénobenzol par le docteur M. Paucot. *Bulletin de la société médico-chirurgicale de l'Indo chine*, 10 septembre 1911.

3e jour. Rechute (1) le 14e jour, sans spirilles, durant 3 jours. Guérison.

Obs. N° 2. — Myen, entré le 18 mars, 24 ans, 38 kg. Traité au premier jour de la fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le 4e jour. Pas de rechute. Guérison.

Obs. N° 3. — Son, entré le 19 mars au 2e jour de la fièvre, 32 ans, 43 kg. Disparition des spirilles et défervescence au 2e jour. Rechute le 10e jour avec spirilles, durant 5 jours.

Obs. N° 4. — Due, entre le 19 mars au 2e jour de la fièvre, 40 ans, 39 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 4e jour, pas de rechute.

Obs. N° 5. — Ngo, entre le 18 mars au 2e jour de la fièvre, 24 ans, 38 kg. Disparition des spirilles et défervescence en 3 jours. Rechute le 17e jour avec spirilles durant 7 jours. Guérison.

Obs. N° 6. — Huy, entre le 21 mars au 2e jour de la fièvre, 24 ans, 37 kg. Disparition des spirilles le 5e jour, pas de rechute. Guérison.

Obs. N° 7. — Diem, entre le 21 mars au 1er jour de la fièvre, 30 ans, Disparition des spirilles et défervescence le 2e jour. Guérison sans rechute.

Obs. N° 8. — Loi, entré le 25 mars au 1er jour de la fièvre, 30 ans, 40 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 2e jour. Guérison sans rechute.

Obs. N° 9. — Duoc, entré le 5 avril au 1er jour de la fièvre, 18 ans, 38 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 4e jour. Rechute le 11e jour durant 3 jours.

Obs. N° 10. — Rong, entré le 5 avril, 1er jour de fièvre, 21 ans, 39 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 4e jour. Guérison. sans rechute.

Obs. N° 11. — Mich, entré le 6 avril, 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le 4e jour. Rechute le 14e jour avec spirilles durant 2 jours. Guérison.

Obs. N° 12. — Giai, 43 ans, 55 kg, sujet très fatigué entré au lazaret le 9 avril, avec température 37°2 et nombreux spirilles, reçoit une seule injection d'atoxyl, le malade se présentait vraisemblablement au dernier jour de la fièvre ; rechute le 13e jour avec spirilles pendant 2 jours et demi. Guérison.

Obs. N° 13. — Duyen, entré le 10 avril, 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le 4e jour. Guérison sans rechute.

Au total, 13 cas avec 6 rechutes dont 4 avec spirilles, soit 46,1 pour 100 de rechute. Les spirilles ont disparu en un temps variant de 2 jours à 5 jours. La convalescence des malades a été longue, avec anémie prononcée, et asthénie prolongée.

### Injections sous-cutanées de salvarsan.

Vu le grand nombre de malades et le peu de temps dont on dispose, il est difficile dans la campagne tonkinoise de pratiquer des injections intraveineuses, aussi ai-je fait des injections

(1) La date des rechutes est toujours calculée à partir de la défervescence.

sous-cutanées de salvarsan en suspension dans l'eau distillée: 0,60 cg. de salvarsan pour 10 $cm^3$ d'eau distillée. La dose injectée a été de 0,20 cg. de salvarsan. J'ai pratiqué l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région interscapulaire entre l'omoplate et la colonne vertébrale; elle était peu douloureuse et bien supportée par les patients. Je n'ai eu aucun accident consécutif à l'injection. Je n'ai pu suivre la disparition des spirilles et la défervescence que dans le cas suivant.

Chong, 27 ans, 44 kg., entré le 1er avril au 1er jour de la fièvre. Disparition des spirilles en 19 heures. Défervescence en 40 heures (1). Pas de rechute. Guérison.

J'ai fait en plus de ces cas 101 injections sous-cutanées, au total 102 malades traités, dont six morts. Deux à la suite de récurrente bilieuse, injectés les 6e et 8e jour de la maladie; quatre atteints de récurrente avec état typhique très prononcé, injectés au-delà du sixième jour. Un autre malade atteint de récurrente bilieuse injecté au 7e jour de la fièvre a guéri. J'ai donc eu au total une mortalité de 5,9 %, alors qu'en temps ordinaire la maladie évoluant sans soins donnait de 50 à 75 % de décès.

### Injections intraveineuses de salvarsan.

*Injections de 0,10 cg.*

Obs. N° 1. — Phuc, 29 ans, 46 kg., entre au lazaret le 18 mars (2). Injecté au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 11 heures. Défervescence en 11 heures. Rechute le 17e jour sans spirilles. Nouvelle injection de 0,10 cg. de 606. Défervescence en 6 heures, 2e rechute le 14e jour, sans spirilles. Injection de 0,15 de 606. Défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 2. — Nguyet, 18 ans, 30 kg, entré le 3 avril 1912. Injecté au 3e jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 12 heures. Guérison.

Obs. N° 3. — Nho, 30 ans, 34 kg., injecté le 4 avril au 4e jour de la fièvre. Spirilles disparus en 9 heures. Défervescence en 14 heures ; rechute le 25e jour avec spirilles. Pas de traitement, durée de la fièvre 48 heures. Le malade fait ensuite de la diarrhée, de la dysen-

(1) Dans le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine* de septembre 1911, j'ai montré que dans cinq observations d'injections sous-cutanées de Salvarsan les temps de disparition des spirilles avaient été de 17, 22, 24, 30 et 48 heures.

(2) Pour éviter des redites au cours des observations dans tous les cas cités, l'examen du sang a été fait à l'entrée et au moment de l'injection intraveineuse. Après l'injection, une prise de sang a été faite de 1 en 2 heures ainsi que la prise de la température axillaire. Tous les malades ont été suivis pendant plus de 30 jours.

terie se cachectise peu à peu et meurt le 8 juin, soit près de 2 mois après le traitement.

Obs. N° 4. — Sy, 60 ans, 40 kg., injecté le 2e jour de la fièvre le 8 avril. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 14 heures. Rechute le 7e jour, sans spirilles, qui dure 3 jours. Traitement atoxyl 0,50 cg. *pro die.*

Obs. N° 5. — Cong, 40 ans, 40 kg., injecté au 1er jour de la fièvre le 8 avril. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 15 heures. Rechute le 14e jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 6. — Thi Ba, femme de 19 ans, 35 kg., atteinte de syphilis suivait le traitement mercuriel, était enceinte de 7 mois. Le 8 avril au matin, température 39°. Spirilles nombreux. L'avortement débute à 3 heures de l'après-midi. Injection de 606 à 4 heures. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 7 heures. Le 9 avril à 10 heures, la femme met au monde un enfant vivant qui meurt 12 heures après la naissance. Pas de spirilles dans le sang de l'enfant vivant. Pas de rechute. Guérison.

Au total 6 cas avec 4 rechutes, dont 2 avec spirilles.

*Injections de 0,15 cg.*

Obs. N° 1. — Buy Tuy, 38 ans, 45 kg, injection au 2e jour de la fièvre, le 2 mars. Disparition des spirilles et défervescence simultanée en 8 heures. Pas de rechute. Guérison.

Obs. N° 2. — Liem, 25 ans, 40 kg, injecté le 1er jour de la fièvre, le 2 mars. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 3. — Thung, 25 ans, 35 kg., injecté le 2e jour de la maladie au 18 mars. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 8 heures. Rechûte le 16e jour, sans spirilles. Injection de 0,10 cg. de 606, spirilles disparus en 10 heures, défervescence en 14 heures ; 2e rechute 14 jours après sans spirilles. Aucun traitement. Durée de la fièvre 24 heures. Refait de la température à 38° du 29 avril au 3 mai sans spirilles, mais a de la bronchite aiguë. Guérison.

Obs. N° 4. — Dy, 35 ans, 44 kg. Fièvre récurrente avec spirilles nombreux, sujet extrêmement abattu, état typhique très prononcé, température 40°, injecté le 3e jour de la fièvre, le 18 mars. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures ; dès la défervescence l'état typhique disparaît. Guérison.

Obs. N° 5. — Hong, 34 ans, 45 kg., injecté le 1er jour de la fièvre, au 18 mars. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 12 heures. Rechute le 16e jour sans spirilles. Pas de traitement. Durée de la fièvre 20 heures. Guérison.

Obs. N° 6. — Trente Bu, 22 ans, 40 kg., injecté le 2e jour, au 19 mars. Disparition des spirilles et défervescence en 12 heures, rechute le 14e jour avec spirilles, la fièvre dure 3 jours avec spirilles, état typhique grave, à la fin du 3e jour, injection de 0,10 cg. de 606, défervescence et disparition des spirilles en 12 heures, le lendemain l'état général est parfait, vingt jours après rechute sans spirilles. Défervescence spontanée en 24 heures. Guérison.

Obs. N° 7. — Vu Da, 28 ans, 45 kg., injecté le 19 mars au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 8 heures ; défervescence en 12 heures. Rechute le 17e jour, sans spirilles qui dure 2 jours. Traitement 0,50 cg. atoxyl *pro die.* Guérison.

Obs. N° 8. — Thi Moc, femme de 30 ans, 32 kg., injectée le 3 avril au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 9. — Nang, 45 ans, 39 kg., injecté le 3 avril au 1er jour de la fièvre. Disparition des spirilles en 4 heures. Défervescence en 18 heures. Guérison.

Obs. N° 10. — 42 ans, injecté le 8 avril au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 12 heures. Guérison.

Obs. N° 11. — Nhuan, 44 ans, 39 kg., injecté le 9 avril au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 12 heures.

Au total 11 cas avec 4 rechutes dont une seule avec spirilles.

*Injections de 0,20 cg.*

Obs. N° 1. — Nyo, 25 ans, 63 kg., injecté le 15 mars au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 9 heures, défervescence en 11 heures, rechute le 18e jour, avec spirilles nombreux. Nouvelle injection de 0,25 cg. de 606, disparition des spirilles en 7 heures, défervescence en 18 heures. Guérison.

Obs. N° 2. — Soang, 38 ans, 44 kg., injecté le 15 mars au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 8 heures, défervescence en 9 heures. Rechute le 16e jour avec spirilles qui au 3e jour amenait un état typhique grave. Spirilles nombreux. Injection de 0,10 cg. de 606. Disposition des spirilles en 6 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 3. — Due, 35 ans, 40 kg., injecté le 3 avril au 2e jour de la fièvre. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 17 heures. Rechute le 17e jour avec spirilles nombreux. Injection de 0,20 cg. de 606.. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 18 heures. Guérison.

Obs. N° 4. — Nyougen, 40 ans, 58 kg., injecté le 3 avril au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 5. — Quan, 44 ans, 43 kg., injecté le 4 avril au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 6. — Kham, 59 ans, 45 kg., injecté le 4 avril au 1er jour de la fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 7. — Dao, 68 ans, 45 kg. Même observation que précédente.

Obs. N° 8. — Tinh, 32 ans, 40 kg., injecté le 8 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures, rchute le 14e jour avec spirilles nombreux. Injection de 0,20 cg. de 606 ; spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 15 heures ; nouvelle rechute 7 jours après sans spirilles, durée de la fièvre 12 heures, pas de traitement. Guérison.

Obs. N° 9. — Hoa, 37 ans, 56 kg., injecté le 8 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 10. — Thai, 39 ans, 53 kg., injecté le 8 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 3 heures, défervescence en 4 heures. Rechute le 14e jour avec spirilles, injection de 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 4 heures. Guérison.

Obs. N° 11. — Duc, 30 ans, 45 kg., injecté le 8 avril, 1er jour de

fièvre, disparition des spirilles en 3 heures, défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 12. — Thi Nguyen, 32 ans, entré à l'hôpital le 11 mars pour syphilis, reçoit les 29 mars et 6 avril 0,15 cg. de 606, et le 13 mars, soit 7 jours après la dernière injection, présentait des spirilles dans le sang, et une température de 39° (1). Reçoit le 14 avril au 2e jour de la fièvre, 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 3 heures, défervescence en 12 heures. Trois jours après la température du matin est de 39°6 sans spirilles, ni hématozoaires. Injection de 0,50 cg. d'atoxyl. La température s'abaisse à la normale en 12 heures. Guérison.

Obs. N° 13. — Tran, 27 ans, 42 kg., injecté le 13 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 14. — Nhuan, 45 ans, 50 kg., injecté le 13 avril au 1er jour de fièvre.Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 6 heures. Deux jours après la température s'élève à 39° pendant 2 heures, ni spirilles, ni hématozoaires. Guérison.

Obs. N° 15. — Nhon, 38 ans, 46 kg., injecté le 13 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 6 heures. Guérison.

Obs. N° 16. — Rui, 30 ans, 52 kg., injecté le 16 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 12 heures. Guérison.

Obss. N° 17. — Sau, 22 ans, 37 kg., injecté le 18 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 18. — Nha, 39 ans, 42 kg., injecté le 18 avril au 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 5 heures.. Guérison.

Obs. N° 19. — Khiem, 54 ans, 40 kg., injecté le 24 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 20. (Communiqué par le Dr Valette). — Nhi, injecté le 12 mai au 2e jour de la fièvre ,spirilles disparus en 7 heures. Défervescence en 9 heures. Rechute le 14e jour, sans spirilles, qui dure 48 heures. Traitement 0,50 cg. d'atoxyl *pro die*.

Au total 20 cas avec 8 rechutes dont 5 avec spirilles.

*Injections de 0,25 cg.*

Obs. N° 1. — Thu, 31 ans, 51 kg., injecté le 16 mars au 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 17e jour avec spirilles qui dure 2 jours. Aucun traitement. Guérison.

Obs. N° 2. — Kha, 40 ans, 44 kg., injecté le 6 avril au 3e jour de fièvre, spirilles disparus en 3 heures, défervescence en 9 heures. Rechute le 17e jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 6 heures. Guérison.

Obs. N° 3. — Khai, 18 ans, 45 kg., injecté le 2 avril au 1er jour de fièvre, spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 15 heures. Rechute le 20e jour avec spirilles ; injection de 0,20 cg. de 606 au

(1) Cette observation semble indiquer que le 606 n'a aucune action préventive contre le typhus récurrent.

2e jour de la rechute. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 4. — Can, 31 ans, 49 kg., injecté le 2 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures ; défervescence en 12 heures. Rechute le 18e jour avec spirilles ; injection de 0,15 cg. de 606. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 6 heures. Guérison.

Obs. N° 5. — Hoy, 26 ans, 38 kg., injecté le 2 avril au 1er jour de fièvre, spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 12 heures, rechute le 18e jour sans spirilles qui dure 3 heures. Guérison.

Obs. N° 6. — The, 63 ans, 39 kg., injecté le 2 avril au 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 3 heures ; rechute le 16e jours avec spirilles ; injection de 0,15 cg. de 606, spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 4 heures. Guérison.

Obs. N° 7. — Can, 32 ans, 40 kg., injecté le 3 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 8 heures, rechute le 16e jour à 38°3, pendant 3 heures, sans spirilles ; dix jours après la température remonte à 39° sans spirilles pendant 2 jours, 0,50 cg. d'atoxyl *pro die*. Guérison.

Obs. N° 8. — My, 37 ans, 58 kg., injecté le 3 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 7 heures. Défervescence en 13 heures. Guérison.

Obs. N° 9. — San, 53 ans, 40 kg., injecté le 3 avril au 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 2 heures, rechûte le 18e jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606 au 2e jour de la rechute. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 6 heures Guérison.

Obs, N° 10. — Thang, 39 ans, 43 kg., injecté le 3 avril au 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 2 heures. Guérison.

Obs. N° 11. — Tu, 31 ans, 50 kg., injecté le 4 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 7 heures. Guérison.

Obs. N° 12. — Tan, 36 ans, 45 kg., même observation que précédente.

Obs. N° 13. — Cung, 34 ans, 47 kg., injecté le 4 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 8 heures. Rechute le 17e jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606 au 2e jour. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 6 heures. Guérison.

Obs. N° 14. — Khien, 50 ans, 45 kg., injecté le 8 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 10 heures.

Obs. N° 15. — Liem, 39 ans, 52 kg., même observation que précédente.

Obs. n° 16. — Korh, 49 ans, 45 kg., injecté le 8 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 10 heures. Pas de rechute, mais fait de la dysenterie le 15 avril et décédé le 1er mai.

Obs. N° 17. — Dany, 40 ans, 40 kg., injecté le 8 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 18. — Bich, 40 ans, 50 kg., injecté le 8 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures ; défervescence en 6 heures. Guérison.

Obs. N° 19. — Lien, 24 ans, 60 kg., injecté le 9 avril, 2e jour de fièvre, même observation que la précédente.

Obs. N° 20. — Diem, 24 ans, 40 kg., injecté le 9 avril, 2e jour de fièvre. Disparition des spirilles en 2 heures, défervescence en 6 heures. Rechute le 20e jour à 39° avec épistaxis, pas de spirilles. Durée de la rechute, 3 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Guérison.

Obs. N° 21. — Quat, 45 ans, 44 kg., injecté le 16 avril au 2e jour de fièvre, spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 6 heures. Guérison.

Obs. N° 22. — Luri An, 37 ans, 42 kg., injecté le 16 avril au 2e jour de fièvre ; spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 10 heures. Rechute le 24e jour sans spirilles ni hématozoaires qui dure 2 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Deuxième rechute 21 jours après la 1re qui dure 36 heures sans spirilles. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Guérison.

Obs. N° 23. — Mong, 34 ans, 46 kg., injecté le 16 avril au 2e jour de fièvre. Disparition des spirilles en 4 heures. Défervescence en 8 h. Guérison.

Obs. N° 24. — Huong, 31 ans, 47 kg., injecté le 16 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 25. — Dich, 35 ans, 40 kg., injecté le 17 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures ; défervescence en 6 heures. Rechute le 18e jour, avec spirilles qui dure 3 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Guérison.

Obs. N° 26. — Quê, 54 ans, 44 kg., injecté le 18 avril au 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 27e jour sans spirilles, ni hématozoaires pendant 48 heures. Guérison.

Obs. N° 27. — Tuyen, 70 ans, 48 kg., injecté le 26 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 8 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Au total 27 cas avec 13 rechutes dont huit avec spirilles.

*Injections de 0,30 eg.*

Obs. N° 1. — Ky, 44 ans, 57 kg., injecté le 8 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 10 heures. Rechute le 21e jour avec spirilles qui dure 2 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die* pendant la rechute. Guérison.

Obs. N° 2. — Hièu, 46 ans, 52 kg., injecté le 8 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 3. — Dang, 33 ans, 50 kg., injecté le 19 avril, 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 21e jour, sans spirilles, qui dure 4 jours, toujours sans parasite. Nouvelle rechute à 39°, sans spirilles, 19 jours après la 1re, qui dure 36 heures. Guérison.

Obs. N° 4. — Santh, 32 ans, 51 kg., injecté le 22 avril, 1er jour de fièvre, spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 6 heures. Le 5e jour la température remonte à 39° et se maintient 4 jours entre 38° et 39°. Plusieurs examens de sang négatifs. Traitement 0,50 cg. d'atoxyl pendant rechute. Deuxième rechute le 13e jour, après la première qui dure deux jours sans spirilles. Guérison.

Obs. N° 5. — Kha, 60 ans, 40 kg., injecté le 19 avril au 1er jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 26e jour, sans spirilles, qui dure 2 jours et demi. Guérison.

Obs. N° 6. — Quyén, 33 ans, 54 kg., injecté le 19 avril au 1er jour de fièvre, disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 3e jour à 38°6 avec spirilles ; la température se maintient 6 jours entre 38° et 39°. Traitement 0,50 cg. d'atoxyl *pro die*, 21 jours après, 2e rechute à 39° sans spirilles qui dure 36 heures. Guérison.

Obs. N° 7. — Dy, 31 ans, 51 kg., injecté le 21 avril au 1er jour de fièvre, disparition des spirilles et défervescence en 6 heures. Rechute le 15e jour, sans spirilles, qui dure 12 heures. Guérison.

Obs. N° 8. — Thony, 36 ans, 40 kg., injecté le 22 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 9. — Quyén, 48 ans, 46 kg., injecté le 22 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 10 heures. Défervescence en 14 heures. Guérison.

Obs. N° 10. — Tu, 37 ans, 48 kg., injecté le 24 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 10 heures. Rechute le 8e jour, avec spirilles, qui dure 36 heures : une injection de 0,50 cg. d'atoxyl. 2e rechute 9 jours après avec spirilles qui dure 48 heures. Guérison.

Obs. N° 11. — Hoc, 28 ans, 52 kg., injecté le 24 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Rechute le 17e jour, avec spirilles, qui dure 3 jours, 0,50 d'atoxyl *pro die*. Guérison.

Obs. N° 12. — Phao, 33 ans, 46 kg., injecté le 24 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 13. — Chieu, 22 ans, 39 kg., injecté le 24 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 11 heures. Guérison.

Obs. N° 14. — Chang, 32 ans, 57 kg., injecté le 24 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 15. — Bui Ba, 40 ans, 45 kg., injecté le 25 avril, 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures ; défervescence en 8 heures. Le 16e jour la température remonte à 38° sans spirilles. Pendant 8 j. la température va osciller entre 37° le matin et 39° le soir. Il n'a été fait qu'un examen du sang le 1er jour, qui fut négatif. Traitement atoxyl 0,50 cg. *pro die* pendant la durée de la fièvre. Guérison.

Obs. N° 16. — Thung, 40 ans, 44 kg., injecté le 25 avril au 1er jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Guérison.

Os. N° 17. — Bay, 50 ans, 40 kg., injecté le 26 avril au 2e jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 18. — (Docteur Valette). — Tran, 36 ans, injecté le 12 mai au 1er jour de fièvre ; défervescence en 8 heures. Rechute de 48 heures sans spirilles le 21e jour. Guérison.

Obs. N° 19. — Cuong, 17 ans, injecté le 15 mai au 1er jour de fièvre ; rechute de 48 heures le 18e jour sans spirilles. Guérison.

Obs. N° 20. — Hoa, 25 ans, injecté le 15 mai, au 1er jour de fièvre. Rechute de 48 heures, le 17e jour sans spirilles. Guérison.

Obs. N° 21. — Thi Ca, femme de 40 ans, injectée le 26 mai, 1er jour de fièvre, défervescence en 12 heures. Rechute le 5e jour, sans spirilles, qui dure 2 jours. Guérison.

Obs. N° 22. — Tri, 56 ans, injecté le 27 mai, 1er jour de fièvre, défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 23. — Luat, 33 ans, injecté le 28 mai au 1er jour de fièvre. Guérison sans rechute.

Au total 23 cas avec 13 rechutes, dont 4 avec spirilles.

Les injections intraveineuses de salvarsan n'ont donné lieu à aucun accident digne de remarque. Quelques rares malades ont présenté de la céphalée et des vomissements suivis d'une ou deux selles diarrhéiques. La mortalité a été de 2,3 % et ne peut être imputée à la méthode thérapeutique, les deux malades ayant succombé à une dysenterie ayant évolué chez des individus affaiblis. Obs. n° 3 des injections à 0,10, et observation n° 16 des injections à 0,25 cg.

Au point de vue des doses injectées j'ai remarqué que quelle que soit la dose employée, j'ai eu un pourcentage assez élevé de rechutes dont quelques-unes doubles.

Les injections à 0,10 cg. ont donné 66 % de rechute simple et 16 % de rechute double.

Des injections à 0,15 cg. ont donné 36,3 % de rechute simple et 18 % de rechute double.

Des injections à 0,20 cg. ont donné 40 % de rechute simple et 5 % de rechute double.

Des injections à 0,25 cg. ont donné 48,1 % de rechute simple et 7,4 % de rechute double.

Des injections à 0,30 cg. ont donné 56,5 % de rechute simple et 17 % de rechute double.

Sur un total de 42 rechutes il y en a eu 20 où des spirilles furent constatés dans le sang des malades, soit un pourcentage de 47 %. La maladie évoluerait donc chez l'homme d'une façon différente que chez les animaux, puisque Mc Intosh a montré que chez les rats infectés la maladie guérit après une seule injection de 0,005 mmg. par 100 g. sans récidive. A la deuxième rechute, la présence des spirilles n'a été constatée qu'une fois sur dix cas. Avec le néo-salvarsan, Conseil et Bienassis signalent deux cas de rechute, mais sans spirilles. On pourrait objecter que les cas où la présence des spirilles est constatée sont des cas de réinfection des individus, mais l'objection disparaît lorsqu'on voit des rechutes non traitées se terminer en 48 heures par la guérison. (Obs. n° 3 des injections à 0,10, Obs. n° 1 des injections à 0,25 cg.). Jamais un cas de typhus récurrent n'évolue spontanément en 48 heures, vers la guérison.

## Tableau récapitulatif des observations.

| Numéros | Jour de l'injection | Premier accès | | Première rechute | | | Deuxième rechute | | | Obs. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Heure de la disparition des spirilles | Heure défervescence | Jour | Avec spirilles | Sans spirilles | Jour | Avec spirilles | Sans spirilles | |
| *Injections de 0,10 centig.* | | | | | | | | | | |
| 1 | 1 | 11 | 11 | 14 | » | 1 | 14 | » | 1 | |
| 2 | 3 | 4 | 12 | » | » | » | » | » | » | |
| 3 | 4 | 9 | 14 | 25 | 1 | » | » | » | » | Déc. |
| 4 | 2 | 4 | 14 | 7 | » | 1 | » | » | » | |
| 5 | 1 | 4 | 15 | 14 | 1 | » | » | » | » | |
| 6 | 1 | 3 | 7 | » | » | » | » | | | |
| Total. . . . | | | | | 4 | | | 1 | | |
| *Injections de 0,15 centig.* | | | | | | | | | | |
| 1 | 2 | 8 | 8 | » | » | » | » | » | » | |
| 2 | 1 | 6 | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| 3 | 2 | 4 | 8 | 16 | » | 1 | 14 | » | 1 | |
| 4 | 3 | 6 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 5 | 1 | 6 | 12 | 16 | » | 1 | » | » | » | |
| 6 | 2 | 12 | 12 | 14 | 1 | » | 20 | » | 1 | |
| 7 | 1 | 8 | 12 | 17 | » | 1 | » | » | » | |
| 8 | 1 | 4 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 9 | 1 | 4 | 18 | » | » | » | » | » | » | |
| 10 | 1 | 4 | 12 | » | » | » | » | » | » | |
| 11 | 1 | 4 | 12 | » | » | » | » | » | » | |
| Total. . . . | | | | | 4 | | | 2 | | |
| *Injections de 0,20 centig.* | | | | | | | | | | |
| 1 | 1 | 9 | 1 | 18 | 1 | » | » | » | » | |
| 2 | 1 | 8 | 19 | 16 | 1 | » | » | » | » | |
| 3 | 2 | 6 | 7 | 17 | 1 | » | » | » | » | |
| 4 | 1 | 4 | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| 5 | 1 | 2 | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| 6 | 1 | 2 | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| 7 | 1 | 2 | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| 8 | 1 | 4 | 10 | 14 | 1 | » | 7 | » | 1 | |
| 9 | 1 | 3 | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| 10 | 1 | 3 | 4 | 14 | 1 | » | » | » | » | |
| 11 | 1 | 3 | 9 | » | » | » | » | » | » | |
| 12 | 2 | 3 | 12 | 3 | » | 1 | » | » | » | |
| 13 | 2 | 6 | 8 | » | » | » | » | » | » | |
| 14 | 1 | 4 | 6 | 2 | » | 1 | » | » | » | |
| 15 | 1 | 6 | 6 | » | » | » | » | » | » | |
| 16 | 1 | 4 | 12 | » | » | » | » | » | » | |
| 17 | 1 | 6 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 18 | 1 | 5 | 5 | » | » | » | » | » | » | |
| 19 | 1 | 4 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 20 | 2 | 7 | 9 | 14 | » | 1 | » | » | » | |
| Total. . . . | | | | | 8 | | | 1 | | |
| *Injections de 0,25 centig.* | | | | | | | | | | |
| 1 | 1 | 4 | 4 | 1 | 1 | » | » | » | » | |
| 2 | 3 | 3 | 9 | 17 | 1 | » | » | » | » | |
| 3 | 1 | 4 | 15 | 20 | 1 | » | » | » | » | |
| 4 | 2 | 2 | 12 | 18 | 1 | » | » | » | » | |
| 5 | 1 | 3 | 12 | 18 | » | 1 | » | » | » | |
| 6 | 1 | 3 | 3 | 16 | 1 | » | » | » | » | |
| 7 | 1 | 4 | 8 | 16 | » | 1 | 10 | » | 1 | |
| 8 | 1 | 7 | 13 | » | » | » | » | » | » | |
| 9 | 1 | 2 | 2 | 18 | 1 | » | » | » | » | |
| 10 | 1 | 2 | 2 | » | » | » | » | » | » | |
| 11 | 1 | 2 | 7 | » | » | » | » | » | » | |
| 12 | 1 | 2 | 7 | » | » | » | » | » | » | |
| 13 | 1 | 3 | 8 | 17 | 1 | » | » | » | » | |
| 14 | 2 | 2 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 15 | 2 | 2 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 16 | 2 | 2 | 10 | » | » | » | » | » | » | Déc. |
| 17 | 1 | 2 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 18 | 2 | 2 | 6 | » | » | » | » | » | » | |
| 19 | 2 | 2 | 6 | » | » | » | » | » | » | |
| 20 | 2 | 2 | 6 | 20 | » | 1 | » | » | » | |
| 21 | 2 | 2 | 6 | » | » | » | » | » | » | |
| 22 | 2 | 4 | 10 | 24 | » | 1 | 21 | » | 1 | |
| 23 | 2 | 4 | 8 | » | » | » | » | » | » | |
| 24 | 2 | 6 | 8 | » | » | » | » | » | » | |
| 25 | 1 | 4 | 6 | 18 | 1 | » | » | » | » | |
| 26 | 1 | 4 | 4 | 27 | » | 1 | » | » | » | |
| 27 | 1 | 8 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| Total. . . . | | | | | 13 | | | 2 | | |
| *Injections de 0.30 centig.* | | | | | | | | | | |
| 1 | 2 | 2 | 10 | 21 | 1 | » | » | » | » | |
| 2 | 2 | 2 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 3 | 1 | 2 | 4 | 21 | » | 1 | 19 | » | 1 | |
| 4 | 1 | 4 | 6 | 5 | » | 1 | 13 | » | 1 | |
| 5 | 1 | 4 | 4 | 26 | » | 1 | » | » | » | |
| 6 | 1 | 4 | 4 | 3 | 1 | » | 21 | » | 1 | |
| 7 | 1 | 6 | 6 | 15 | » | 1 | » | » | » | |
| 8 | 1 | 4 | 8 | » | » | » | » | » | » | |
| 9 | 1 | 10 | 14 | » | » | » | » | » | » | |
| 10 | 1 | 2 | 10 | 8 | 1 | » | 9 | 1 | » | |
| 11 | 1 | 6 | 10 | 17 | 1 | » | » | » | » | |
| 12 | 1 | 4 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 13 | 1 | 4 | 11 | » | » | » | » | » | » | |
| 14 | 1 | 6 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 15 | 1 | 4 | 8 | 16 | » | 1 | » | » | » | |
| 16 | 1 | 6 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 17 | 2 | 6 | 10 | » | » | » | » | » | » | |
| 18 | 1 | » | 8 | 21 | » | 1 | » | » | » | |
| 19 | 1 | » | » | 18 | » | 1 | » | » | » | |
| 20 | 1 | » | » | 18 | » | 1 | » | » | » | |
| 21 | 1 | » | 12 | 5 | » | 1 | » | » | » | |
| 22 | 1 | » | 8 | » | » | » | » | » | » | |
| 23 | 1 | » | » | » | » | » | » | » | » | |
| Total. . . . | | | | | 13 | | | 4 | | |

Le 606 retarde d'une façon appréciable la date des rechutes, et quelquefois celles-ci n'apparaissent qu'au-delà du 20[e] jour, au 25[e], 26[e], 27[e] jour. En général, ces rechutes ne présentent pas de spirilles dans le sang si la dose de 606 a été suffisante ; avec une dose de 0,10 cg. j'ai eu une rechute au 25[e] jour avec spirilles. Il faut donc suivre longtemps son malade et lui imposer une quarantaine de trente jours.

L'époque où la première injection est pratiquée ne paraît pas avoir une grande influence sur la plus ou moins grande rapidité de disparition des spirilles. Ainsi, dans certains cas, le malade ayant reçu une injection au 1[er] jour de fièvre, voit disparaître ses spirilles en 2 heures, alors qu'un autre malade traité au 3[e] jour de la fièvre, ne les voit disparaître qu'en 3 heures.

Dans un seul cas, le traitement par le 606 n'a pas donné les résultats escomptés, c'est dans le cas des observations n° 6 des injections à 0,30 cg. où une rechute avec spirilles est apparue le 3[e] jour et a duré 6 jours. Dans tous les autres cas, la guérison a été rapide, immédiate, le malade passant sans transition de l'état de maladie à l'état de santé.

*Conclusions.* — 1° Le traitement à l'atoxyl doit être abandonné ; le malade n'étant pas assez vite stérilisé, la guérison étant plus lente, la convalescence plus longue.

2° Le traitement par le salvarsan doit toujours être employé ; la voie intraveineuse est le procédé de choix, tant pour sa rapidité d'action que pour son innocuité absolue lorsqu'on ne dépasse pas certaines doses.

3° Pour les Annamites dont le poids moyen est de 40 à 45 kg., la dose doit être fixée à 0,20, 0,25 cg., soit une moyenne de 0,005 mmg. par kilogramme. Cette dose n'a pas besoin d'être dépassée puisque les doses de 0,30 cg. nous ont donné un pourcentage de rechute simple et de rechute double supérieur à celui obtenu avec les doses de 0,20, 0,25 cg.

4° Les rechutes doivent être immédiatement traitées par une nouvelle injection intraveineuse de 0,15 cg., dose qui stérilise rapidement les malades. Il est probable que dans les cas de rechute sans spirilles, il existe cependant des spirilles dans les organes comme la rate. LEVADITI et ARZT ont, en effet, montré que chez les rats infectés le sang peut avoir perdu sa virulence alors que la rate renferme encore du virus pathogène pour la souris. Cette

nouvelle injection ne peut que tonifier le malade, et activer sa guérison.

5° Les injections sous-cutanées des mêmes doses de salvarsan rendront de grands services dans les cas d'épidémie sévissant dans des villages, où le médecin n'aura pas le temps matériel de faire des injections intraveineuses. Bien faites ces injections sont bien supportées.

## Les Filaires humaines de la région du Mbomou (Afrique équatoriale française). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la Filaria volvulus.

Par F. OUZILLEAU.

Dans la région du Mbomou (un des deux affluents de tête de l'Oubangui), la proportion des éléphantiasiques varie de 0,3 % à 3 %, suivant les districts. Les différentes manifestations éléphantiasiques se réduisent à notre connaissance à l'éléphantiasis proprement dit du scrotum et de la verge, des grandes ou des petites lèvres, au lympho-scrotum, à l'adénolymphocèle, à l'éléphantiasis localisé aux membres inférieurs. Nous reviendrons en détail sur ces diverses localisations.

Nous voulons, dans cette note, chercher à mettre en évidence le rôle causal de la *Filaria volvulus* dans la pathogénie de l'éléphantiasis de la région du Mbomou.

Brumpt qui, le premier, a donné de cette filaire une description à laquelle il reste peu à ajouter, n'a pas cru devoir lui assigner quelque action pathogène. L'occasion que nous avons eue de pratiquer pendant un an dans le Mbomou (régions de Wango, Bangassou et Rafai) l'examen de nombreux indigènes et de leur donner nos soins nous a permis de reconnaître qu'elle provoque au contraire, beaucoup d'accidents, parmi lesquels l'éléphantiasis est le plus frappant.

Dans la recherche de l'étiologie de l'éléphantiasis, les travaux de Manson nous orientèrent de suite vers l'étude des filarioses

locales. Nous aboutîmes vite à cette conclusion déjà tirée par notre prédécesseur, le Dr Bernard, à savoir que :

*a*) Les filarioses humaines sont représentées ici par 3 espèces : la *Filaria perstans*, la *Filaria loa* et la *Filaria volvulus*.

*b*) La *Fil. bancrofti* n'existe pas ou du moins n'a jamais été rencontrée dans les 1.500 examens de sang que nous avons faits de jour, dans les 400 que nous avons faits de nuit.

*c*) L'index endémique de la *Fil. perstans* est de 64 % chez les indigènes du Mbomou, âgés d'au moins 10 ans. On peut facilement élever la moyenne à 70 % en tenant compte des examens faits en l'absence momentanée des microfil. dans le sang. On la trouve associée à la *Microf. loa* dans la proportion de 30 % (moyenne supérieure à celle établie dans l'Ouellé, par Brumpt, et qui est de 9 à 10 %). Jamais nous ne l'avons rencontrée dans le suc ganglionnaire pur. On la rencontre dans 45 % des cas chez les individus atteints de *Filaria volvulus*, qu'ils soient éléphantiasiques ou non. Nous n'avons jamais rencontré l'adulte.

*d*) L'index endémique de la *Fil. loa* est beaucoup plus faible (16 %). Nous venons de voir que cette microf. est fréquemment associée à la *Mf. perstans* (30 fois sur 100 cas de *perstans*). Chez les sujets infectés par *F. volvulus*, on la rencontre dans 10 % des cas. Par conséquent, il semble que l'infestation par la *volvulus* exerce une influence défavorable sur l'infestation par la *Fil. perstans* et la *Fil. loa*, car on rencontre les microfilaires de ces deux dernières espèces en proportion plus forte chez les sujets qui ne sont pas infectés par la *volvulus*. On peut observer la *Mf. loa* dans le suc ganglionnaire, mais très rarement. Le Dr Bernard prétend qu'en faisant la ponction des ganglions inguinaux chez 5 sujets qu'il opéra de l'éléphantiasis (juillet 1912), il a « trouvé « des filaires à gaine très nette (*Mf. diurna* ?) dont la présence « s'expliquerait peut-être tout simplement par la présence d'un « peu de sang mélangé à la lymphe ». On verra plus loin que la ponction des ganglions inguinaux pratiquée d'une façon méthodique nous a donné de tout autres résultats.

L'adulte *loa* est loin d'être une rareté : cela tient sans doute à ce que, contrairement à l'adulte *perstans*, qui vit, dit-on, dans les organes profonds, cette filaire se plaît à voyager dans les tissus superficiels : cela permet de l'observer sous la peau et plus souvent sous la conjonctive, ou au voisinage de l'œil (racine du nez) et de la rencontrer aussi à l'occasion de plaies acci-

dentelles ou opératoires. Dans la région, le Dr BERNARD ne l'a jamais observée dans l'œil et il a eu seulement l'occasion d'en trouver plusieurs spécimens, enkystés dans la vaginale, en pratiquant des opérations d'hydrocèles et un autre dans le voisinage d'un lipome (tumeur très fréquente). Dans tous les cas sauf un, il trouva ces spécimens morts. Sans se prononcer, le Dr BERNARD émet l'hypothèse de l'origine filarienne de l'hydrocèle observée ici (*F. loa*). Pour notre propre compte, nous n'avons jamais rencontré de *loa* adultes que vivantes : une fois sous la conjonctive (extirpation) et de multiples fois à l'occasion d'opérations sur les organes génitaux (éléphantiasis, hydrocèles, hernies). Dans un cas de hernie, nous n'en avons pas recueilli moins de 6 (il n'y avait pas le moindre épanchement dans la vaginale). Dans ces derniers cas, les *loa* adultes se trouvaient entre fibreuse et dartos, soit au niveau du testicule, soit plus haut sur le cordon.

Il ressort de ces observations et des connaissances que nous avons ainsi acquises au sujet de l'infestation par *Fil. perstans* et *Fil. loa*, que nul rapport ne peut être établi entre ces deux variétés de filariose et les manifestations éléphantiasiques de la région. Il est à remarquer que l'on ne trouve que 45 % des éléphantiasiques infectés par *Filaria perstans*, et que 10 % de ceux-ci infectés par *Filaria loa*, alors que la moyenne chez les individus non porteurs de troubles éléphantiasiques est de 70 % pour la *perstans* et de 16 % pour la *loa*.

D'autre part, la distribution géographique de ces filarioses et celle de l'éléphantiasis ne se superposent nullement. Ces filarioses sont généralisées à l'Afrique Equatoriale tout entière ; l'éléphantiasis au contraire y est plutôt rare et a une aire de distribution excessivement limitée.

Il nous fallait donc chercher ailleurs l'agent causal de l'éléphantiasis. La *Filaria volvulus* seule restait à étudier dans ses rapports avec cette affection et pouvait encore donner la clef du problème.

*

* *

Dès les premiers temps de notre arrivée dans la région, le Dr BERNARD avait éveillé notre attention sur ce point. Lui-même avait écrit : « J'ai trouvé à Zémio et entre Zémio et Kadjéma, quelques cas de tumeurs à *Fil. volvulus* localisées surtout sur le thorax. L'éléphantiasis paraît assez limité (il s'agit de la région de Zémio) : je n'en ai pas trouvé au-delà de Kadjéma à l'Est, ni dans la

région de Goubéré ; il est à remarquer que la distribution géographique de cette affection correspond à celle de la *Fil. volvulus* et que la plupart des malades atteints d'éléphantiasis portent en même temps des tumeurs à *Fil. volvulus* » (Rapport du Dr BERNARD sur l'installation des effectifs dans la région de Zémio, octobre 1911).

Plus loin (Rapport annuel pour 1911), le Dr BERNARD dit : « Comme autres filaires adultes (il s'agit de la *loa*), j'ai trouvé également, tant dans tout le pays Yakoma que dans le pays des Sultanats, de nombreuses tumeurs sous-cutanées à *Fil. volvulus*. Sans chercher là une relation de cause à effet, j'ai signalé d'autre part l'extrême fréquence de ces tumeurs chez les gens atteints d'éléphantiasis ».

Notre impression personnelle du début n'avait cependant pas été très en faveur de cette opinion. Si les kystes à *Fil. volvulus* nous paraissaient bien avoir une aire assez restreinte et qui, à Bangassou au moins, se superposait à celle de l'éléphantiasis, nous ne pouvions nous empêcher de constater que tous les éléphantiasiques étaient loin de porter des kystes. Le pourcentage que nous établîmes plus tard est, en effet, de 43,3 de kystiques pour 100 d'éléphantiasiques.

Il s'agissait donc d'approfondir la question par un examen clinique minutieux de tous les éléphantiasiques et par l'examen microscopique d'autres milieux que le sang, car les nombreuses préparations que nous avions déjà faites de ce milieu, lors de nos recherches concernant la *F. perstans* et la *F. diurna*, ne nous avaient révélé la présence d'aucune autre filaire en dehors de ces deux seules. Le hasard nous servit en l'occasion et il nous suffit d'un examen heureux, celui d'un homme opéré d'adénolymphocèle, pour orienter nos recherches et nos observations du bon côté. Du jour où, ayant réséqué une double tumeur inguinale en forme de bissac (forme décrite plus haut) chez un homme qui était à la fois porteur d'un gros éléphantiasis et sans doute de kystes à *volvulus* (que nous ne surprîmes d'ailleurs pas sur le moment), et que nous fîmes des frottis de cette tumeur ganglionnaire (SAKO, indigène gabou. Rafai, 30.7.12), nous eûmes la clef du problème. Car nous découvrîmes des microfilaires en tous points semblables à celles qu'on trouve dans les kystes à *volvulus* et qui ne pouvaient être autres que celles-ci mêmes émigrées par la voie des lymphatiques.

Les 79 exéréses d'éléphantiasis, d'adénolymphocèles ou de lymphoscrotums que nous avons faites depuis cette époque, ont pleinement confirmé cette première observation. Les examens dont les opérés furent tous méthodiquement l'objet nous permirent de constater que « *tout éléphantiasique ou porteur de tumeur de même genre est infecté par la* Filaria volvulus ».

Cette infestation se diagnostique par la présence simultanée des filaires *volvulus* adultes contenues dans les kystes situés à la surface du corps de l'individu et des embryons qu'on rencontre généralement dans l'adénite inguinale concomitante, ou par l'un de ces deux symptômes seulement.

Sur 79 sujets, nous en avons trouvé 35 qui portaient à la fois des kystes à *volvulus* très apparents et des adénites inguinales à *Mf. volvulus.*

44 ne portaient pas de kystes apparents, mais avaient de l'adénite inguinale à *Mf. volvulus.* (Nous verrons plus loin que les kystes peuvent passer inaperçus.)

Nous n'en avons trouvé aucun qui ait été porteur de kystes seulement (1).

Par conséquent, nous sommes en droit de conclure que *tout individu éléphantiasique sans exception est infecté par la* Filaria volvulus: *dans tous les cas,* on rencontre des embryons dans ses ganglions inguinaux. Dans 44,3 % des cas, on rencontre en même temps des kystes contenant les adultes; dans 55,7 % des cas, l'adénite seule, présentant des *Mf. volvulus,* peut être décelée.

*

* *

*Recherche des Filaria volvulus adultes.* — On les trouve dans les kystes à *F. volvulus.* Ces kystes sont généralement superficiels et situés sous la peau qui est mobile au-dessous d'eux, mais ils ont souvent d'étroites adhérences avec le tissu cellulaire et avec tous les tissus voisins, avec les muscles et surtout avec les os: c'est ainsi qu'ils contractent sur les côtes d'intimes adhérences avec le périoste au point de faire corps avec lui et qu'à travers les

(1) Plus tard, dans les examens d'autres sujets non éléphantiasiques, nous avons trouvé un cas de porteur de kyste, sans que nous ayons pu déceler les microfilaires dans son suc ganglionnaire ou dans son sang (Rafai, 21.9.12).

muscles intercostaux on peut les suivre quelquefois jusque tout près de la plèvre.

Ces kystes sont, en général, très apparents : en effet, ils sont presque toujours (80 % des cas) situés sur les côtés du thorax. Quelquefois très gros, du volume d'une pomme, ils apparaissent donc au premier coup d'œil chez les noirs de la brousse qui ont presque toujours le tronc découvert. Cependant ils varient beaucoup de volume et de situation.

Ils sont parfois très petits, presque imperceptibles et la vue ne suffit pas toujours à les découvrir. Souvent on réussit à les trouver en regardant la peau à jour frisant : ils apparaissent alors sous l'apparence de petites saillies semblables à des tubercules lépreux. C'est ainsi qu'ils se présentent souvent à la partie externe du sein dans le repli formé par le bord inférieur du grand pectoral. Mais il faut souvent employer la palpation et passer l'examen de toutes les parties du corps pour les découvrir.

Généralement thoraciques, avons-nous dit, on peut les rencontrer partout où des surfaces osseuses ou articulaires sont en contact avec la peau. C'est ainsi qu'ils se développent par ordre de fréquence décroissante : sur la crête iliaque, le grand trochanter, l'articulation du genou (tête du péroné particulièrement), l'articulation du coude (olécrâne), la tête (frontal, pariétal, occipital, apophyse mastoïde), la colonne vertébrale (apophyse épineuse). Nous en avons enfin rencontré souvent au cours des opérations, dans la partie interne du repli inguinal, sur la symphyse du pubis, le long des cordons même, toutes régions où ils peuvent être facilement confondus avec des ganglions. Ils s'en distinguent à la palpation par leur surface très lisse et d'une rénitence caractéristique. Enfin, nous en avons observé sur la paroi abdominale et nous ne serions pas éloignés de croire qu'ils affectent bien d'autres régions du corps où nous ne pouvons les déceler. A notre avis, les 55 % des cas où nous ne les avons pas trouvés chez des individus porteurs de microfilaires, comprenaient les cas où les kystes étaient ou trop petits pour être reconnus ou bien étaient cachés à l'abri de saillies osseuses, ou encore étaient situés plus profondément dans les cavités thoracique ou abdominale. Cependant l'absence des accidents provoqués par les épanchements de lymphe (chylocéle, chylurie, etc.) qui s'observent dans la filariose due à *F. bancrofti*, semblerait indiquer que la *volvulus* et ses embryons ne se propagent guère aux lymphatiques pro-

fonds où ils ne manqueraient pas de provoquer les accidents qu'ils produisent à l'extérieur (éléphantiasis, adénites, etc.).

Nous avons pratiqué une autopsie d'éléphantiasique porteur de kystes thoraciques et de *Mf. volvulus* (homme Gabou, décédé le 10.9.12, à Rafai) et infecté aussi par *F. perstans*. Nous n'avons rien trouvé d'anormal : l'examen du suc des ganglions mésentériques et de la chaîne lombaire a été négatif. Pas de kystes internes. Pas de *F. perstans* adultes.

Il résulte de ce que nous venons de dire que les kystes à *volvulus*, situés au voisinage des articulations, ne se différencient guère à simple vue de ces tumeurs qu'on a nommées « nodosités juxta-articulaires ». Ils s'en différencient si peu que l'erreur a été sans doute commise bien des fois et qu'on a du souvent les confondre.

Brumpt a observé un grand nombre de cas de ces nodosités dans l'Ouganda et quelques cas sur l'Ouellé (l'Ouellé fait partie du bassin de l'Oubangui et forme avec le Mbomou les deux affluents de tête principaux de ce fleuve). Pour notre part, toutes les fois que nous avons vu ces nodosités, nous les avons ponctionnées et toutes les fois nous y avons trouvé des *Mf. volvulus* et souvent des fragments de *volvulus* adultes.

*Recherche des Microfil. volvulus.* — En dehors du liquide des kystes où naissent les microfilaires, le lieu d'élection des embryons de la *volvulus* est le réseau lymphatique inguino-crural. C'est là qu'on les rencontre, très souvent dans les masses ganglionnaires, quelquefois énormes (grosseur d'œuf de poule), de la région crurale, plus souvent encore, ou pour mieux dire, plus vite dans les masses ganglionnaires plus petites du repli inguinal. Il suffit de ponctionner ces ganglions et d'examiner le suc ganglionnaire (technique semblable à celle de la ponction ganglionnaire dans le diagnostic de la trypanosomiase ; procédé Broden) pour trouver au premier examen, au deuxième seulement quelquefois, à coup sûr au troisième, les *Mf. volvulus* nageant au milieu des leucocytes.

Nous les y avons constamment rencontrées dans les 79 cas d'éléphantiasis examinés à ce point de vue. Elles pullulent dans les adénolymphocèles types.

En dehors de la région inguino-crurale, on peut trouver les *Mf. volvulus* dans certains autres groupes ganglionnaires, mais

à l'état d'exception. Il est rare, en effet, de trouver dans la filariose à *volvulus* d'autres adénopathies que celle-ci ; jamais nous n'avons vu d'engorgement des ganglions axillaires ou épitrochléens : dans quelques cas très rares nous en avons trouvé dans des tumeurs ganglionnaires situées en dedans de l'articulation acromio-claviculaire et dans les chaînes ganglionnaires cervicales, et la plupart du temps chez des individus qui n'avaient pas de manifestations éléphantiasiques mais plutôt des troubles généraux.

Enfin, la *Mf. volvulus* peut se trouver dans le sang ; mais ce fait est extrêmement rare : sur quelques 200 examens de sang que nous avons faits de jour ou de nuit, nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois, le 13.10.12, à Bangassou. Il s'agit d'une femme langba atteinte de troubles généraux (céphalée, courbatures) et de bronchite avec quintes de toux très pénibles. Un kyste thoracique à *volvulus* ayant attiré notre attention, nous l'examinons et nous trouvons :

Examen du sang : *Mf. volvulus* en grand nombre.
Examen du liquide du kyste : *Mf. volvulus.*
Examen du suc ganglionnaire (inguinal) : *Mf. volvulus.*

Dans un seul cas seulement, nous n'avons pu trouver de *Mf. volvulus* chez un individu porteur d'un kyste à *F. volvulus* thoracique. En dehors de son kyste, l'examen du sang et du suc ganglionnaire ne nous a rien montré. Il s'agit d'un indigène digo des environs de Rafai. Porteur d'un kyste thoracique à *volvulus*. Atteint de lésions condylomateuses du scrotum et de la marge de l'anus. Pas d'éléphantiasis. Adénites inguinale et cervicale double : vérole ? ?

Examen du sang : *Mf. perstans.*
Examen du suc ganglionnaire cervical : négatif.
Examen du suc ganglionnaire inguinal : négatif.
Examen du liquide kystique : *Mf. volvulus* et grains jaunes.

*
* *

Tout éléphantiasique ou porteur de tumeur du même genre (adénolymphocèle, lymphoscrotum) est donc infecté par *F. volvulus*. Inversement tout individu infecté par *F. volvulus* est-il porteur d'éléphantiasis ou tumeur du même genre ?

Les nombreuses observations que nous avons pu faire à Rafai (juillet-septembre 1912) nous permettent de répondre à cette question avec certains détails.

1. *Tout individu infecté par* F. volvulus *n'est pas éléphantiasique et n'a pas tendance à le devenir.*

2. *Mais il est toujours atteint d'adénopathie* (*à* Mf. volvulus) *inguino-crurale* qui le plus souvent se réduit à de l'adénite simple, mais qui quelquefois se transforme en adénolymphocèle.

3. *Cette adénopathie* peut exister et persister longtemps sans amener de troubles apparents dans la santé du sujet infecté. Souvent au contraire, *elle se complique de troubles généraux et locaux* plus ou moins importants, que nous étudierons dans une prochaine note.

De cet exposé, nous concluons, en nous appuyant sur l'identité de la distribution géographique de la *Filaria volvulus* et de l'éléphantiasis en cette région de l'Afrique, sur la *présence constante* des *volvulus* chez les éléphantiasiques observés dans cette même région, sur la prédilection de ces microfilaires *volvulus* pour les lymphatiques inguinaux et cruraux, que la *Filaria volvulus doit être incriminée en tant qu'agent pathogène de l'éléphantiasis local* (*M'Bomou*) *à l'égal de la* Filaria bancrofti *dans l'éléphantiasis des Arabes.*

Le mode d'action ne semble pas tout à fait identique à celui que soupçonne MANSON pour la *Fil. Bancrofti,* car les *Mf. volvulus* sont toujours présentes dans l'appareil lymphatique (adénites) des éléphantiasiques et des sujets infectés (les filaires embryonnaires de BANCROFT disparaissent du sang des éléphantiasiques d'après MANSON) et on les y trouve toujours à l'état vivant, dépourvues de leur coque ovulaire. La stase lymphatique serait donc due aux microfilaires vivantes (dans la filariose à *bancrofti,* elle serait due aux œufs) et elle serait le résultat de l'inflammation des lymphatiques et de la transformation scléreuse qu'ils subissent à l'occasion de la présence des microfilaires (action mécanique, irritative, toxique peut-être).

Il nous semble que si des causes secondaires d'inflammation et de lymphangite (agents microbiens, dermocoques, streptocoques, staphylocoques, gonocoques même), peuvent avoir une influence dans certaines poussées fébriles éléphantiasiques, point n'est besoin de les faire toujours intervenir, la filariose suffisant parfaitement et par elle-même à provoquer l'inflammation locale et l'état général fébrile.

# Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien. — Stegomyia fasciata hôte intermédiaire de Dirofilaria repens

Par P. Noël BERNARD et J. BAUCHE.

Dans les remarques dont ils ont bien voulu accompagner notre communication sur « deux cas de filariose sous-cutanée du chien », MM. Railliet et Henry font connaître les cas de cette affection du chien domestique antérieurement signalés : Ercolani, 1875, deux observations ; Rivolta, 1878 ; Vachetta, cité par Rivolta ; Grassi, 1888 ; Ninni, 1889 ; Galli Valerio, 1897 ; Fettick, 1899 ; Fulleborn, 1908, deux cas ; Bonvici, 1910 ; enfin, Gögel, 1910. Toutes ces observations, ajoutent-ils, se rapportent très vraisemblablement à *Dirofilaria repens* ; nous n'en avons cependant la certitude que pour les deux cas de Fülleborn (d'après la description de cet auteur) et pour celui de Bonvici dont nous avons pu examiner directement les parasites » (1). Il résulte de cet historique que *Dirofilaria repens* Railliet et Henry est un parasite exceptionnellement observé, surtout si on le compare à *Dirofilaria immitis* Leidy, 1856, si répandu dans la plupart des pays tropicaux.

Dans la région de Hué (Annam), la filariose sous-cutanée nous est apparue comme une affection fréquente, tandis que la filariose vasculaire est rare. Sur quatre cents chiens environ, dont le sang a été examiné, nous n'avons pu faire le diagnostic de *D. immitis*. A l'autopsie, sur vingt-cinq chiens filariés, deux étaient atteints à la fois de filariose vasculaire bénigne (4 parasites dans le cœur) et de filariose sous-cutanée (30 parasites sous la peau).

L'évolution de *D. immitis* a été déterminée par les travaux de Noë (2). Bien que l'évolution d'une filaire du chien rapportée

(1) *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, du 12 juillet 1911.

(2) Bibliographie *in* Neveu Lemaire, Parasitologie des animaux domestiques. 1912 :

*a*) Noë G. Sul ciclo evolution della *Filaria Bancrofti* et della *Filaria immitis*. Ricerche di anatomia normale. Roma. 1901.

*b*) Noë G. Ulteriori studi sulla *Filaria immitis*. *Rendiconti Acad. dei Lincei*, 1903.

depuis à *D. repens*, ait déjà été obtenue par Fülleborn (1) à l'Institut de Hambourg, nous avons utilisé le matériel expérimental, que nous avions constitué, à la recherche des conditions de propagation *naturelle* de la filariose sous-cutanée et du cycle évolutif de *Dirofilaria repens*.

*Stegomyia fasciata* hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens*.

Le nombre de chiens atteints de filariose sous-cutanée varie d'une façon très sensible dans les divers quartiers de la ville. Limité à deux pour cent dans les quartiers périphériques extérieurs aux remparts, il s'élève à ving-cinq ou trente pour cent dans la ville indigène proprement dite, la citadelle, entourée de toutes parts par de hautes fortifications.

Cependant les chiens sont, proportionnellement au nombre d'habitants, aussi nombreux dans la banlieue que dans le centre de la ville. Ils vivent de la même existence, destinés à la garde, sans aucun dressage, errant dans la maison même, ou dans ses environs les plus immédiats, n'accompagnant jamais les Annamites dans leurs allées et venues quotidiennes.

Les conditions d'insalubrité dues aux mares, aux eaux stagnantes, aux détritus organiques dispersés autour des cases, sont les mêmes partout. Mais les maisons de la citadelle et de ses environs immédiats sont plus étroitement groupées, mieux abritées contre les coups de vent et dans une certaine mesure contre les variations de température. La population est plus dense.

Ces observations donnaient à supposer que l'agent de transmission de cette filariose canine trouvait, dans le milieu domestique, les conditions les plus favorables à son développement.

Les Tiques *(Ixodes ricinus)* et les Hippobosques *(Hippobosca canina)*, en raison de leur fréquence, ont attiré tout d'abord notre attention. Certains animaux en sont littéralement couverts. Les Taons, les Stomoxes, etc... ne piquent qu'exceptionnellement les chiens. Nous n'avons observé dans l'organisme de ces divers parasites aucune évolution des embryons sanguicoles.

Dans une vaste cage de 3 mètres de longueur sur 1 mètre de largeur et 1 mètre de hauteur, fermée de toutes parts par des

(1) F. Fülleborn. Ueber Versuche an Hundefilarien und deren Uebertragung durch Mücken *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t XII, suppl. 8, nov. 1908.

vitres et de la toile métallique, nous avons établi deux compartiments séparés par du grillage à larges mailles, permettant aux insectes ailés d'aller facilement de l'un à l'autre. Un chien filarié a été placé dans le premier. Dans le second ont été réunis des cristallisoirs contenant des larves de moustiques recueillies autour des habitations annamites dans les quartiers les plus fortement contaminés de filariose. Cette cage, placée sous une véranda, mettait les insectes dans des conditions de milieu aussi proches que possible de leur mode habituel d'existence dans les maisons indigènes.

L'examen des moustiques ne tarda pas à montrer que si *Culex* et *Anopheles* (leur détermination sera étudiée ultérieurement) absorbent le sang du chien en expérience, l'évolution de la microfilaire ne se produit que dans l'organisme du seul *Stegomyia*.

Ce moustique présente tous les caractères du genre *Stegomyia* THEOBALD, 1901, et les caractères principaux de l'espèce *Stegomyia fasciata* THEOBALD, 1901. Il diffère des descriptions classiques de ce *Stegomyia* sur les points secondaires suivants :

| | |
|---|---|
| *Stegomyia fasciata*, d'après la description de R. BLANCHARD. | *Stegomyia*, hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens*. |
| Antennes plus longues que la trompe. Article basilaire noir avec une tache d'écailles blanches à sa face interne. | Antennes plus courtes que la trompe. Article basilaire noir avec deux taches d'écailles blanches, une à sa face interne, une à sa face externe. |
| Trompe brune, presque noire à la pointe, plus claire en son milieu. | Trompe uniformément brune. |
| Abdomen brun noirâtre cerclé de blanc à la base des segments ; plus ou moins nettement annelé de jaune au sommet des quatre avant-derniers ; le premier densément orné d'écailles crêmes, bordé de poils pâles. | Abdomen brun noirâtre cerclé à la base des segments d'un mince liseré jaune, sur lequel s'insèrent des poils jaunes clairsemés. Sur la face dorsale, chaque cercle est orné d'une ligne d'écailles blanches et crêmes. La face ventrale est recouverte d'écailles blanches, Très denses au niveau des premiers segments, elles diminuent de nombre vers les derniers et disparaissent complèment au niveau du dernier segment du lobe basal. |
| Ailes plus longues que l'abdomen. | Ailes plus courtes que l'abdomen. |

M. A. KREMPF, de l'Institut Pasteur de Nhatrang, a bien voulu revoir notre description. A son avis, les caractères différentiels que nous signalons sont sujets à variation et le *Stegomyia*


1
2
3
4
5
6
7
8
9

*Explication de la figure ci-contre.*
Evolution de l'embryon de *Dirofilaria repens* chez son hôte intermédiaire *Stegomyia fasciala.*
Dessin à la chambre claire. Grossissement = 200.

1 Embryon dans le sang du chien.
2 E. au moment de sa penétration dans les tubes de MALPIGHI.
3 E. au 3e jour dans les tubes de MALPIGHI.
4 E. au 4e » »
5 E. au 5e » »
6 E. au 6e » »
7 E. au 7e » »
8 E. au 8e jour dans les tubes de Malpighi et les muscles thoraciques.
9 Larve au 9e jour dans la trompe.

soumis à son examen est sans aucun doute le *Stegomyia fasciata* THEOBALD, 1901 (*Stegomyia calopus* MEIGEN, 1818), espèce très répandue en Indochine.

D'allieurs, ce *Stegomyia* répond aux caractères biologiques si bien étudiés de l'agent de transport de la fièvre jaune. Moustique citadin, suivant l'expression de MARCHOUX, il vit dans les maisons à côté de l'homme. Il est beaucoup plus abondant dans les quartiers populeux que dans la région suburbaine. Il se développe surtout d'avril à août, mois chauds et humides à température constante, sans brise. La femelle pique seule. Mais elle pique jour et nuit, aussi bien pour satisfaire son besoin impérieux de nourriture après la fécondation que pour les repas qui suivent.

D'autres moustiques interviennent sans doute dans la propagation de la filariose sous-cutanée du chien. Il semble que le *Stegomyia fasciata* en soit l'agent principal, cette maladie endémique, surtout urbaine, n'étant très répandue que dans les quartiers où le *Stegomyia* trouve les conditions les plus favorables à son développement.

### EVOLUTION DE *Dirofilaria repens* DANS L'ORGANISME DE *St. fasciata.*

Des larves de moustiques sont recueillies autour des maisons annamites dans des cristallisoirs qui sont placés dans des volières cubiques de 0 m. 50 de côté, à parois de verre et de toile moustiquaire. Leur métamorphose accomplie, les insectes parfaits prennent leur vol, les femelles sont fécondées. Quarante-huit heures après leur éclosion, un chien filarié est introduit dans la cage. Les femelles de *Stegomyia* l'attaquent avec voracité, se gorgent

de sang et vont se poser sur une des parois de la cage où il est facile de les capturer.

Tous les insectes ayant piqué dans la même séance, sont réunis dans une cage où ils sont alimentés avec de l'eau et des bananes. La dissection quotidienne ou biquotidienne d'un certain nombre d'entre eux permet de suivre les diverses phases de l'évolution de l'embryon sanguicole dans l'organisme du moustique.

Dans les conditions les plus favorables, sous l'influence d'une température oscillant, jour et nuit, entre 35° et 31° (température normale du laboratoire, en juin, juillet et août), cet embryon met neuf jours pour passer du stade microfilaire dans l'estomac au stade larvaire dans la trompe. Ses premières métamorphoses s'effectuent dans les tubes de MALPIGHI, ainsi que les travaux de GRASSI et de NOÈ, confirmés par BANCROFT, SAMBON et LOW, l'ont montré pour *Dirofilaria immitis*. Puis, il traverse, très profondément transformé, les muscles thoraciques et vient se loger dans la trompe où il se comporte comme l'ont établi, pour *Filaria bancrofti* chez les *Culex* et les *Anopheles*, les travaux de MANSON, T. L. BANCROFT, JAMES, DANIELS, VINCENT et LOW, ANNETT, DUTTON et ELLIOTT, etc.

Nous décrirons les transformations observées toutes les 24 heures dans le temps minimum. La planche ci-contre réunit, à un grossissement uniforme de 200 diamètres, les dessins obtenus à la chambre claire des Filaires mises en liberté après dissection, entre lame et lamelle dans l'eau physiologique à 8 pour 1.000.

*Figure 1.* — Dans le sang du chien, la microfilaire, de 7 µ à 8 µ de large, a une longueur qui oscille entre 300 µ et 375 µ. Son extrémité antérieure est arrondie et son extrémité postérieure effilée. Elle ne présente pas de gaine, se déplace en agitant vivement les globules sanguins et sort rapidement du champ du microscope.

Au moment où ses mouvements se ralentissent, on observe à un fort grossissement l'existence d'un prépuce recouvrant et découvrant alternativement l'extrémité céphalique qui se termine par un rostre punctiforme. Quand il se rétracte, ce prépuce forme une collerette, sans dentelure, déprimée à sa partie médiane.

*Figure 2.* — L'estomac d'un *Stegomyia* élevé au laboratoire contient immédiatement après son premier repas sur le chien, des microfilaires en nombre proportionnellement plus grand que le sang du sujet piqué. Leur mobilité augmente après que les sucs digestifs ont laqué le sang et détruit ses éléments. La digestion d'un repas est effectuée en 48 heures. Dès la fin de la digestion, les microfilaires pénètrent dans les tubes de MALPIGHI. A ce moment, à l'état vivant, elles ne paraissent modifiées que par l'apparition, dans la colonne granuleuse qui les compose, de quelques cellules plus réfringentes.

Au commencement du troisième jour, l'épaisseur de l'embryon augmente. La coloration, à l'état sec, par l'hématéine montre l'évolution qui s'est accomplie depuis le moment de l'ingestion.

| | |
|---|---|
| Microfilaires dans le sang du chien. | Embryon en évolution au commencement du 3[e] jour. |
| Longeur de 300 µ à 375 µ. | Longueur de 275 µ. |
| Largeur de 6 µ, 5 à 7 µ. | Largeur de 10 µ à 13 µ. |
| Une tache céphalique. | Une tache céphalique avec un orifice buccal en formation. |
| Tache inconstante transversale au 15 ou 18/100 de l'extrémité céphalique. | Tache oblique à 21/100 de l'extrémité céphalique. |
| Tache ovalaire ou losangique à 28 ou 30/100. | Tache ovalaire à 27/100. |
| | Tache centrale à 61/100. |
| | Tache caudale à 68/100. |
| Tache bilobée à 80/100 de la longueur. | Tache terminale à 89/100. |

Nous n'avons pas observé de gaine sur la microfilaire dans le sang du chien. Nous avons contrôlé ce fait en ne constatant jamais l'issue de la Filaire hors d'une gaine dans l'estomac du moustique, ni la présence de gaines vides après la disparition des embryons de la cavité stomacale. Or, à partir du troisième jour, lorsque les embryons en évolution ont séjourné un certain temps dans l'eau physiologique sous le microscope, il arrive qu'un tégument, ayant l'apparence d'une gaine, se décolle et dépasse le corps granuleux de quelques µ soit aux deux extrémités, soit à l'une d'elles. Cette sorte de gaine est de plus en plus visible, à partir de ce moment, dans toutes les phases de la transformation.

*Figure 3.* — Les embryons en pleine évolution s'engagent de plus en plus dans les tubes de Malpighi, qui se distendent et atteignent dans les cas d'infection massive cinq ou six fois le volume normal. Ils arrivent jusqu'au cul-de-sac qui termine leur extrémité libre. A travers les parois du tube devenues transparentes, on les voit s'agiter avec une mobilité variable suivant le stade de leur métamorphose. A la fin du troisième jour, l'extrémité caudale conservant son aspect primitif en fouet, l'animal se raccourcit et s'élargit (longueur 262 µ, 5, largeur 12 µ, 5). Sa mobilité diminue, limitée à des mouvements de flexion, d'extension, d'enroulement, de contorsion.

*Figure 4.* — Le quatrième jour, la longueur n'est plus que de 126 µ ; la largeur, 25 µ, a exactement doublé depuis la veille. C'est le « stade saucisse ». L'extrémité caudale n'est pas modifiée. La bouche, l'œsophage, la partie moyenne du tube digestif, sa partie terminale se dessinent. Sur le point de la cuticule où s'ouvrira l'anus, apparaît une bulle, comparable à une bulle de savon. Elle se gonfle insensiblement, vraisemblablement par osmose, jusqu'au moment où elle éclate en laissant échapper quelques granulations. Une grande cellule ronde apparaît du côté de la face ventrale, à la hauteur de l'extrémité céphalique de l'intestin. La mobilité reste la même.

*Figures 5 et 6.* — Pendant le 5[e] et le 6[e] jour, la forme « saucisse » persiste, bien que le volume de l'animal augmente. (Le 5[e] jour, longueur 312 µ, 5, largeur 35 µ. Le 6[e] jour ,longueur 512 µ 5, largeur 35 µ.

L'extrémité antérieure est épaissie et arrondie. L'extrémité caudale persiste avec ses caractères antérieurs. La mobilité ne change pas. Le canal alimentaire se précise dans toute sa longueur ; bouche, œsophage, intestin, dilatation préanale, anus. L'anus subterminal est marqué par une bulle transparente qui gonfle et se rompt comme au stade du 4ᵉ jour. Sur la face ventrale, au niveau de la jonction de l'oesophage et de l'intestin, se dessinent plusieurs cellules qui peuvent être interprétées comme la première ébauche des organes génitaux.

*Figure 7.* — Le 7ᵉ jour, une transformation très importante se manifeste. La longueur atteint 700 μ, la largeur 42 μ, 5. L'extrémité antérieure est arrondie. L'extrémité caudale en fouet a disparu. Le corps cylindroïde se termine par une pointe courte et massive. La larve est contenue dans une gaine qui peut dépasser l'extrémité antérieure de 32 μ, 5 et l'extrémité postérieure de 100 μ. Le tube digestif est entièrement constitué. Le groupe de cellules apparu à la jonction de l'œsophage et de l'intestin, a augmenté de volume. Les mouvements, sans dépacement du corps, ont une plus grande vivacité.

*Figure 8.* — La longueur s'est légèrement accrue : 800 μ, la largeur a diminué : 30 μ. La gaine dépase l'orifice buccal de 5 μ. La bouche sous-cuticulaire est épaissie, la largeur du tube digestif diminuée. L'extrémité antérieure du corps s'amincit. L'extrémité postérieure est arrondie. La larve s'agite vivement sur place et se meut très lentement dans le champ du microscope. A ce stade, on la rencontre dans les tubes de Malpighi, dans la vacité générale et dans les muscles thoraciques.

*Figure 9.* — A la fin du neuvième jour, la dissection de la trompe met en liberté une larve qui présente l'aspect d'un corps blanchâtre, filiforme, de 937 μ à un millimètre de longueur et 30 μ de largeur, atténué à l'extrémité antérieure, brusquement terminé à l'extrémité postérieure par une pointe mousse. L'extrémité céphalique ne présente ni papilles, ni spinules d'aucune sorte. A un faible grossissement, la cuticule, les couches sous-cuticulaire et musculaire forment une paroi épaisse. Le canal alimentaire, capable de contractions dans la cavité cœlomique, commence à la bouche terminale et orbiculaire, se continue par un oesophage de 246 μ de longueur, un intestin qui s'élargit à sa partie terminale pour se rétrécir brusquement et aboutir à l'anus subterminal à 44 μ de l'extrémité postérieure. Au niveau de la jonction de l'œsophage et de l'intestin, sur la face ventrale, quelques cellules différenciées forment une tache linéaire de 49 μ de longueur. Une tache de même nature, mais plus petite, apparaît sur la face dorsale. Ces taches paraissent être un stade plus avancé des cellules différenciées dès le 4ᵉ jour, interprétées comme l'ébauche des organes génitaux. Au sortir de la trompe, cette larve est tantôt immobile, tantôt animée de lents mouvements de flexion et d'extension.

Toutes les microfilaires ingérées par le *Stegomyia* dans un repas ne subissent pas la même évolution. Nous avons compté jusqu'à 80, 100 et 120 embryons en évolution dans les cinq tubes de Malpighi. Quelques-uns arrivent le 9ᵉ jour à leur dernier stade dans la trompe. Le plus grand nombre des autres atteignent au 10ᵉ jour le stade du 3ᵉ ou 4ᵉ jour. Certains conservent au 20ᵉ jour

l'aspect et la mobilité très vive qu'ils présentaient au moment de leur sortie de l'estomac. Enfin, un nombre variable succombent pendant les 48 heures que dure la digestion et disparaissent avec ses déchets. Il semble que l'évolution se rapproche d'autant plus de la forme régulière que le nombre des parasites est moindre. Nous n'avons jamais rencontré plus de 4 Filaires dans la trompe et de 4 ou 5 dans les muscles thoraciques sur un même insecte, même dans les cas d'infection massive.

Il est facile de faire piquer plusieurs fois de suite le chien filarié par les mêmes moustiques nourris avec des bananes, dans l'intervalle des repas, à la condition de laisser écouler trois ou quatre jours entre chacun d'entre eux. Toutes les fois, les *Stegomyia* attaquent le chien avec la même voracité en plein jour.

La durée de l'évolution de l'embryon dans l'hôte intermédiaire dépend de la température ambiante. En juin, juillet et août, nous avons obtenu la métamorphose complète en neuf jours, à la température normale du laboratoire oscillant jour et nuit entre 31° et 35°. Dans les premiers jours de septembre, au début de la saison des pluies, brusquement, le thermomètre marquait de 31° à 23°, dans les mêmes locaux. L'évolution complète n'était plus réalisée même en 15 jours. Le nombre des moustiques infectés était moindre. Les Filaires restaient pour la plupart au stade du 2ᵉ et 3ᵉ jour.

Nos expériences étant arrêtées par ce contretemps, nous avons repris l'élevage et l'infestation des *Stegomyia,* devenus beaucoup plus rares, à l'étuve, à des températures variées, mais constantes. Entre 34° et 37°, l'évolution a repris sa marche normale des mois de juillet et août. Entre 39° et 40°, les *Stegomyia* succombent en 24 heures. A l'étude réglée à 35°, ils vivent aisément un mois, nourris avec des bananes après plusieurs repas de sang.

Il paraît infiniment probable que la contagion de la filariose sous-cutanée par le *Stegomyia,* s'effectue surtout pendant la saison chaude et humide, sans pluies abondantes, d'avril à août, les conditions atmosphériques favorisent à la fois la vie prolongée des insectes infectés et la rapidité d'évolution du parasite dans l'hôte intermédiaire. Ces deux conditions ne se réalisent plus de septembre à mars, la température moins élevée subissant des variations brusques sous l'influence des pluies diluviennes, du vent et des typhons.

DURÉE PROBABLE DU PASSAGE DE LA FILAIRE DE L'ÉTAT LARVAIRE A L'ÉTAT ADULTE DANS LE CORPS DU CHIEN.

Après avoir démontré : 1° que l'évolution de l'embryon ne se produit parmi les moustiques de la région, au moment de notre observation, que, dans l'organisme du *Stegomyia fasciata* ; 2° que cette évolution est complète chez le *Stegomyia* élevé au laboratoire et nourri sur un chien filarié ; 3° qu'elle ne s'observe pas sur les *Stegomyia* qui ont piqué des animaux indemnes de filarioses, — il restait à réaliser l'infection expérimentale d'un chien par les *Stegomyia*, éclos et infectés dans les conditions de nos précédentes observations.

Nous avons soumis à la piqûre des *Stegomyia*, du 10e au 15e jour après le repas infectant, après avoir constaté sur des témoins que l'évolution de la Filaire était normale, six jeunes chiens, âgés de 10 jours, ne présentant pas de microfilaires dans la circulation générale et nés de mères non filariées. Tous les matins, pendant quinze jours, ces animaux étaient piqués par 4 ou 5 moustiques, qui se gorgeaient de sang, la succion se prolongeant 5 minutes environ. Les chiens, placés dans la volière des moustiques, pour que ceux-ci choisissent librement l'endroit de la piqûre, étaient ensuite enfermés avec leur mère dans une grande cage grillagée. Six chiens témoins, du même âge, vivaient dans la même cage. Tous les chiens piqués ont succombé dans les trente jours qui ont suivi l'infestation probable. Les témoins ont survécu. A l'autopsie, on retrouvait dans le derme des traces ecchymotiques des piqûres, mais pas de Filaires en évolution.

Avant de reprendre cette expérience, qui, pour devenir démonstrative dans un pays où la filariose est endémique, demande de longues et minutieuses précautions, nous avons recherché à partir de quel âge les microfilaires apparaissent dans le sang des chiens vivant en liberté dans les quartiers les plus gravement infectés.

Sur plus de 300 chiens, les plus jeunes animaux infectés étaient âgés d'un an. Les plus gravement atteints avaient plus de trois ans. Or, il est probable que les jeunes chiens qui se défendent mal contre les insectes piqueurs sont, dans les maisons indigènes, une proie facile pour les *Stegomyia*, moustiques domestiques. Dans les quartiers où 30 % des chiens sont filariés, ce pourcen-

tage est relatif à l'ensemble des animaux de tout âge. En réalité, il y a 100 % de jeunes chiens au-dessous d'un an indemnes, et 50 à 60 % de chiens au-dessous d'un an infectés.

Si la Filaire passait en quelques semaines du stade observé dans la trompe du moustique à l'état adulte à la période d'expulsion des embryons dans la circulation générale, la proportion des jeunes chiens filariés serait supérieure ou égale à celle des chiens adultes. Il est donc vraisemblable que l'évolution de la Filaire est très lente. Les jeunes chiens inoculés dans les premiers mois de la vie ne présentent les microfilaires dans le sang qu'à l'âge d'un an. La Filaire accomplit en neuf jours son évolution dans l'hôte intermédiaire. Elle met 12 mois pour arriver au terme de son cycle évolutif dans l'hôte définitif. C'est sur cette base que nous avons repris nos expériences d'infection expérimentale. Pour être à l'abri de toute cause d'erreur, pendant une période d'observation aussi longue, elles devraient être poursuivies dans une région où la maladie n'est pas endémique et où l'hôte intermédiaire n'existe pas en dehors du matériel expérimental.

Cependant toutes les Filaires n'évoluent pas avec la même lenteur. L'un de nous vient de constater l'existence d'une Filaire de la chambre antérieure de l'œil du cheval (Forme jeune, d'après Railliet et Henry, de *Setaria labiato-papillosa*, Alessandrini, 1838), chez un poulain de quatre mois, et de deux femelles adultes de ce même parasite dans le péritoine d'un bufflon de trois mois.

*(Travail des Laboratoires de Bactériologie et des Epizooties à Hué.)*

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Annals of Tropical medicine and Parasitolgy*, t. IV, n° 4.

*Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, t. XVI, n° 24.

*Archivo da Sociedade de medicina e cirurgia de São Paulo*, t. III, n°s 9 et 10.

*British medical Journal*, n°s 2712, 13, 14, 21, 28 déc.

*Bulletin of the Manila medical society*, t. IV, n° 10.

*Internationales Centralblatt für Tuberkulose-forschung*, 30 septembre 1912.

*Journal of Royal Army Medical corps*, t. XX, n° 1.

*Journal of tropical medicine and hygiène*, t. XV, n° 24, t. XVI, n° 1.

*Lepra*, t. XIII, n° 2.

*Philippine journal of science*, t. VII, sec. B., n° 3, juin 1912.

*Revue scientifique*, 14, 21, 28 déc. 1912, 4 janv. 1913.

*Sanidad y beneficencia*, t. VIII, 1, 2, 3.

*Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene*, t. VI, n° 2.

*Tropical diseases bulletin*, t. I, n° 4.

*Tropical veterinary bulletin*, t. I, n° 1.

*Tunisie médicale*, t. II, déc. 1912.

## VOLUMES ET BROCHURES.

JEMMA et ses élèves, CRISTINA, CARONIA et CANNATA, 10 brochures diverses.

Marie PHISALIX. Modifications que la fonction vénéneuse imprime à la tête osseuse et aux dents chez les serpents. *An. des Sc. natur. Zoologie*, extrait.

H. WERNER. Ueber Naosalvarsan bei Malaria. Extrait de *Deutsch. medizin. Wochens.*

---

*Le Gérant :* P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

SIXIÈME ANNÉE 1913 N° 2.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

LE PRÉSIDENT. — Le nombre des travaux qui nous sont envoyés augmente sans cesse; il faut nous en féliciter, mais il faut reconnaître aussi que les communications qui nous sont faites dépassent trop souvent l'étendue réglementaire; certains numéros de notre *Bulletin* ont pris déjà un volume un peu exagéré, ce qui a eu pour conséquence une augmentation sensible des frais d'impression. Dans ces conditions, je crois devoir appeler l'attention de tous les membres de la Société sur l'article 25 de notre Règlement, qui est ainsi conçu :

« Les notes seront publiées dans le *Bulletin* du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

« Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année. »

Il ressort de cet article que nous ne sommes tenus à publier dans le numéro du *Bulletin* du mois que les notes, présentées en séance, qui ont l'étendue réglementaire. Quant aux mémoires dont la publication a été autorisée, leur impression peut très bien être ajournée, et les auteurs qui nous envoient des travaux dépassant l'étendue réglementaire des notes ne doivent pas perdre de vue que la publication de leurs travaux, alors même qu'elle est autorisée par le Bureau, peut être différée.

# A propos du procès-verbal

## De la prophylaxie antisyphilitique réalisée par le Salvarsan

Par E. JEANSELME.

L'intéressante communication de MM. MOUCHET et DUBOIS attire l'attention de la Société sur l'emploi du Salvarsan dans le traitement de la syphilis et du pian.

Si, pour mettre à l'abri des récidives, les syphilitiques qui ont dépassé le stade primaire, un traitement soutenu et étroitement surveillé est indispensable, il suffit d'une série unique d'injections faites à doses et intervalles convenables pour enrayer l'évolution de la syphilis, quand elle ne se traduit encore que par un chancre induré.

Treize syphilitiques, en période primaire, hospitalisés dans mon service, ont reçu une quantité moyenne de 2 grammes de salvarsan, répartie en 4 ou 5 injections intraveineuses faites de huit en huit jours. Ces malades ont été étudiés par tous les moyens d'investigation dont la clinique et le laboratoire disposent à l'heure actuelle. Durant une période d'observation qui n'a jamais été moindre de cinq mois, et qui, pour certains, s'est prolongée pendant 12, 13, 16, 17 et même 24 mois, il ne m'a pas été possible de dépister le moindre indice pouvant faire supposer que la syphilis est encore en activité.

Or, ces résultats ont été confirmés par la réaction de WASSERMANN et la ponction lombaire faites en série, pendant des mois et même des années.

*
* *

Mais le rôle prophylactique du 606 égale au moins son rôle curateur. A la suite d'une seule injection de 0,30 à 0,40 cg. de salvarsan, les syphilides érosives de la gorge et de la vulve se cicatrisent en 5 à 6 jours, les plaques hypertrophiques s'aplanissent

et se couvrent d'épiderme en une dizaine de jours. Or, ces accidents humides de la période secondaire sont, bien plus que le chancre, les agents de dissémination de la syphilis.

Combien de temps faut-il pour que ces manifestations éminemment contagieuses cèdent à la médication classique? Environ 5 à 12 semaines. Et pendant ce laps de temps, il faut hospitaliser les malades, les prostituées tout au moins, pour éviter qu'elles ne sèment la contagion. Encore, beaucoup d'entre elles se soucient fort peu des dangers qu'elles font courir à la population saine; elles refusent de suivre un traitement aussi prolongé ou bien, après l'avoir accepté, elles se ravisent pour un motif futile et réclament leur exeat.

Il y a donc tout intérêt à « blanchir », à « stériliser » momentanément les prostituées. Par sa puissance et sa promptitude d'action, le 606 est l'arme prophylactique par excellence. Il l'emporte, sans conteste, sur tous les autres agents spécifiques.

Une longue expérience m'a appris qu'après une ou deux injections de 606, les retours de virulence ne sont pas plus précoces qu'à la suite d'une longue cure mercurielle. Il ressort de l'examen de mes cahiers d'observations que la période d'inactivité ou de silence consécutive à une injection de 606 est rarement moindre de trois mois, et qu'elle est souvent de 6 mois, 1 an, voire de 2 ans.

Je ne saurais donc trop conseiller l'emploi du 606 aux médecins qui sont chargés d'assurer la prophylaxie publique dans les colonies. Tous ceux qui savent combien la syphilis fait de victimes parmi nos soldats, nos colons et nos fonctionnaires, seront de mon avis, j'en ai la conviction.

*
* *

Nul médicament antisyphilitique n'a sur la grossesse une action aussi bienfaisante. Loin d'en interrompre le cours, loin de provoquer l'avortement, le salvarsan permet de mener à bien une gestation qui, sans son emploi, se serait terminée presque infailliblement par la mort du fœtus.

Cette conviction, je la puise dans ma statistique personnelle, dont voici les conclusions:

1° Quatorze femmes mises en traitement par le salvarsan à des époques variables de la grossesse ont toutes accouché, sans exception, d'un enfant vivant;

2° Ces enfants étaient tous en vie le huitième jour après leur naissance;

3° Quatre d'entre eux ont succombé dans la suite, mais emportés par d'autres maladies que la syphilis.

Or, il résulte des statistiques publiées par les accoucheurs, que les femmes, en période active de syphilis, et soumises au traitement mercuriel ou mixte pendant la gestation, avortement ou donnent naissance à des morts-nés dans la proportion de 74 %.

L'hérédo-syphilis est, avec la variole et le paludisme, l'un des principaux facteurs qui limitent l'accroissement des races indigènes. Il en résulte une pénurie de la main-d'œuvre qui retarde la mise en valeur de notre domaine colonial. Au point de vue économique comme au point de vue humanitaire, il est donc nécessaire d'assurer la prophylaxie antisyphilitique.

*
* *

Mais, je m'empresse d'ajouter que le 606 n'est pas un médicament qui puisse être utilisé dans la brousse. Y recourir en dehors des centres coloniaux qui possèdent un Institut Pasteur ou tout autre établissement similaire pourvu d'un laboratoire bien outillé où la solution peut être préparée au moment même de l'emploi, serait exposer les malades à des accidents graves et peut-être mortels. Il va sans dire que le praticien respectera les contre-indications et qu'il possédera la technique assez délicate de l'injection intra-veineuse.

Sous ces expresses réserves, je crois que le 606 peut rendre d'inappréciables services à la cause coloniale.

J'estime que notre Société ferait œuvre utile en discutant cette importante question.

M. Emily. — J'ai eu l'occasion, étant médecin-chef de l'hôpital de Dakar, d'injecter deux fois de l'arsénobenzol à des Européens présentant des accidents syphilitiques primaires.

Ces deux malades étaient tous deux très impaludés et anémiés. Ils ont néanmoins très bien supporté cette injection, et les accidents qu'ils ont présentés (vomissements, frissons, fièvre) n'ont eu aucune gravité. Les résultats ont été immédiats et très heureux. Chez l'un et chez l'autre le chancre a très rapidement disparu, et les accidents secondaires ne se sont pas produits durant leur séjour à l'hôpital.

Je n'ai jamais eu l'occasion d'employer le 606 sur des indigènes.

## Correspondance

M. KITASATO, nommé membre honoraire; MM. LIE et PIRAJA DA SILVA, nommés membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

## Election d'un membre titulaire

M. LANGERON est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

## Présentation

M. MESNIL. — La communication, faite à la séance du 12 juin 1912, par notre collègue M. PÉCAUD sur le traitement des trypanosomiases animales, a attiré l'attention de M. le vétérinaire militaire MEULEMAN, professeur à l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles. Il a été frappé des difficultés que M. PÉCAUD signale, concernant l'administration de l'orpiment chez les bovidés. M. MEULEMAN m'a écrit et m'a envoyé un tiré à part de la communication que M. DERUMIER, médecin-vétérinaire à Bruxelles, a publiée sous le titre: « Un procédé nouveau pour administrer les médicaments aux chevaux et aux bestiaux » (1). M. DERUMIER décrit un appareil destiné à porter facilement les substances médicamenteuses sur la face dorsale du corps de la langue. Je présente à la Société l'appareil qui m'a été envoyé par M. DERUMIER et dont M. MEULEMAN dit le plus grand bien.

(1) Cette communication, présentée à la Société de Médecine vétérinaire du Brabant, le 3 juillet 1910, a paru dans le numéro d'août-septembre 1910 des *Annales de Médecine vétérinaire*.

# COMMUNICATIONS

## Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques

Par CHARLES NICOLLE, L. BLAIZOT et E. CONSEIL.

Nos expériences de l'an passé (*Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences,* 10 juin et 26 août 1912) ont démontré le rôle joué par les poux dans la transmission de la fièvre récurrente du Nord de l'Afrique. Sept lots de ces insectes, nourris sur des hommes malades ou des singes infectés, ont présenté d'une façon constante, quoique sur un nombre variable d'individus, une même évolution des spirilles ingérés: désagrégation très précoce, aboutissant à une disparition apparente totale en quelques heures; période silencieuse de sept jours environ, sans présence de parasites décelables à l'ultramicroscope; réapparition, vers le 5[e] jour, dans la cavité lacunaire, de spirilles typiques, virulents pour l'homme ou le singe; persistance de ces spirilles pendant 8 à 12 jours, suivie de leur disparition définitive.

Il était intéressant de chercher si les poux jouaient un rôle analogue dans la transmission des autres spirilloses humaines. Grâce à l'obligeance de M. le P[r] MESNIL, que nous sommes heureux de remercier ici, nous avons pu réaliser cette expérience avec le virus de la fièvre des tiques.

Seuls, le sang de l'homme ou celui des singes peuvent être utilisés pour la nourriture des poux; nous avons dû, par conséquent, avant toute autre chose, obtenir l'infection d'un singe. Cela nous a été assez difficile, le virus avec lequel nous opérions ayant, du fait de passages répétés par souris, perdu presqu'entièrement sa virulence pour tout autre animal. Nous y sommes parvenus cependant en réalisant, par l'inoculation intraveineuse du sang total de cinq souris, l'infection d'un jeune lapin et en inoculant 11 $cm^3$ du sang de celui-ci dans la cavité péritonéale d'un très jeune bonnet chinois.

Ce singe a présenté une infection grave d'une durée de trois jours, suivie d'une cachexie mortelle.

Le premier jour de son infection alors que les spirilles étaient très nombreux dans son sang, nous avons nourri sur lui, matin et soir, un lot important de poux du corps. L'examen à l'ultramicroscope des poux détachés du singe montrait la présence de spirilles abondants ; ceux-ci n'ont pas tardé à dégénérer ; au bout de deux heures, tous étaient devenus invisibles.

Les poux survivants, au nombre de 101, furent nourris ensuite pendant 15 jours, matin et soir, sur une personne de bonne volonté et conservés, dans l'intervalle des repas, en chambre humide à 28°, suivant la technique indiquée par nous dans nos notes précédentes.

Au 8ᵉ jour, date ordinaire de la réapparition des spirilles chez les poux infectés avec le virus de la fièvre récurrente nord-africaine, nous en sacrifions quatre, que nous examinons à l'ultramicroscope ; aucun ne montre de spirilles. Mêmes résultats négatifs sur 6, puis 10, 8, 12 et 19 poux, sacrifiés les 9ᵉ, 10ᵉ, 11ᵉ, 12ᵉ et 15ᵉ jours. Au total, 59 poux (22 mâles, 37 femelles) examinés du 8ᵉ au 15ᵉ jour.

Cette expérience, exécutée dans les mêmes conditions que les nôtres de l'an passé, semble prouver que le pou ne joue point de rôle dans la transmission de la fièvre des tiques. Il y a toutefois lieu de remarquer que le virus employé par nous, très affaibli dans sa virulence pour le singe, par suite de son long entretien sur souris, n'est peut-être pas absolument comparable au virus naturel de l'homme.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

## Courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale. Valeur nulle de l'épreuve de l'immunité croisée pour la distinction des spirochètes du groupe " Obermeieri "

Par Charles NICOLLE et L. BLAIZOT.

L'épreuve de la vaccination croisée a été donnée comme un moyen de distinguer les diverses races de spirochètes du groupe

*Obermeieri.* Nous avons déjà montré dans une note antérieure (*Soc. de Pathologie exotique*, 1912, p. 475) le peu de valeur qu'il convenait, selon nous, d'attribuer à ce procédé. Alors que, se basant sur ses résultats, certains auteurs ont multiplié les races de spirochètes pour une même région ou pour des régions tout à fait voisines, UHLENHUTH et HAENDEL, puis STRONG n'ont pu, par son emploi, distinguer l'un de l'autre des spirochètes d'origine manifestement différente: russe et amérisain (U. et H.), européen, américain et hindou (S.). Nous-mêmes, d'autre part, nous avons publié (*loc. cit.*) l'observation d'un singe (bonnet chinois I), réinfecté huit mois après la première atteinte expérimentale par l'inoculation d'un virus de même origine que le premier (tripolitain). En outre, nous avions signalé, en même temps que le nôtre, les résultats analogues obtenus déjà par MATHIS et LEGER avec leur virus tonkinois, mais après des intervalles sensiblement plus longs (20 et 23 mois).

Nous rapportons aujourd'hui plusieurs observations nouvelles du même genre.

L'occasion d'un cas isolé de fièvre récurrente, observé sur un Tripolitain à l'hôpital Sadiki de Tunis, en décembre 1912, nous a permis d'éprouver l'immunité de plusieurs singes, infectés au cours de nos recherches de l'été précédent, avec un virus de même origine. (Tous les virus tunisiens, nous l'avons déjà montré, sont d'origine tripolitaine).

Nous avons pratiqué l'inoculation du sang du malade à un premier singe (Bonnet XXIV), puis nous avons fait un passage de celui-ci à un second singe (Bonnet XXV) et, lorsque les spirochètes sont apparus nombreux dans le sang de celui-ci, au 3e jour de l'infection, nous avons pratiqué sur lui une large saignée cardiaque qui nous a permis d'inoculer des doses égales de 4 cm³ de sang dans la cavité péritonéale de huit singes guéris depuis l'été passé. Les résultats ont été les suivants (1):

BONNET II. — 1re inoculation, le 26 février 1912, avec 6 cm³ de sang d'un malade. Infection moyenne, présence de spirilles dans le sang les 28 février, 1er et 2 mars; rechute d'une durée d'un jour, le 11 mars.
Inoculation d'épreuve, le 11 décembre 1912. Résultat négatif. *Temps écoulé* du jour de la guérison de la première infection (dernier

(1) Le numérotage des animaux est celui de nos notes antérieures sur la spirillose humaine (expériences 1912). On trouvera les courbes thermiques de la première infection de la plupart de ces singes dans notre article des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* (1912, Fasc. IV, p. 201).

jour de la présence des spirilles) à celui de l'inoculation d'épreuve : *neuf mois*.

Bonnet IV. — 1re inoculation, le 30 mars, avec 5 cm³ de sang d'un malade. Infection moyenne, présence de spirilles dans le sang du 31 mars au 3 avril.

Inoculation d'épreuve, le 11 décembre. Infection grave, présence de spirilles du 12 au 15 décembre.

*Temps écoulé* du jour de la guérison de la première infection à celui de l'inoculation d'épreuve : *huit mois et demi*.

Bonnet XVIII. — 1re inoculation, le 27 avril, avec 4 cm³ de sang d'un malade (rechute). Infection moyenne, présence de spirilles les 28, 29 et 30 avril.

2e inoculation, le 14 mai, avec 4 cm³ du sang très virulent du bonnet VI (témoin le bonnet XI infecté), soit 15 jours après la fin de la première infection. Résultat négatif au bout de ce délai très court.

Inoculation d'épreuve, le 11 décembre. Infection intense, présence de spirilles du 12 au 15 décembre.

*Temps écoulé* du jour de la guérison de la première infection à celui de l'inoculation d'épreuve : *sept mois et demi*.

Bonnet VI. — 1re inoculation, le 14 mai, avec 4 cm³ du sang d'un lapin (10e passage par lapin). Infection grave, présence de spirilles du 15 au 19 mai.

Inoculation d'épreuve, le 11 décembre. Résultat négatif.

Bonnet XIX. — 1re inoculation, le 16 mai, avec un *pou* reconnu atteint de spirillose, au 15e jour après le repas infectant. Infection faible, présence de spirilles les 20 et 21 mai.

Inoculation d'épreuve, le 11 décembre. Infection grave, présence de spirilles du 12 au 16, cachexie consécutive et mort le 28 décembre.

*Temps écoulé* du jour de la guérison de la première infection à celui de l'inoculation d'épreuve : *moins de sept mois*.

Bonnet XI. — 1re inoculation, le 17 mai, avec 5 cm³ du sang du bonnet VI (1er passage par singe après 10 passages par lapins). Infection intense, présence de spirilles du 15 au 21 mai ; rechute d'un jour le 29 mai.

Inoculation d'épreuve, le 11 décembre. Résultat négatif.

*Temps écoulé* du jour de la guérison de la première infection à celui de l'inoculation d'épreuve : *six mois et demi*.

Bonnet XX. — 1re inoculation, le 10 juin, avec 6 cm³ de sang du bonnet XXI (8e passage par singes après 10 passages par lapins). Infection intense, présence de spirilles du 11 au 15 juin.

Inoculation d'épreuve, le 11 décembre. Infection moyenne, présence de spirilles les 12, 13 et 14, puis rechute grave avec présence de spirilles du 23 au 27 décembre.

*Temps écoulé* du jour de la guérison de la première infection à celui de l'inoculation d'épreuve : *un peu moins de six mois*.

Rhesus II. — Le cas de ce singes est spécial. Inoculé avec 5 cm³ du sang d'un malade convalescent de fièvre récurrente, il avait résisté à l'inoculation, pratiquée 20 jours plus tard, d'un virus très actif (sang du magot I, 6e passage par singes après dix passages par lapins).

Eprouvé le 11 décembre, soit après un délai de *sept mois*, il montre

une infection intense avec présence de spirilles les 12, 13 et 14 décembre.

En résumé, si nous laissons de côté l'observation de ce dernier singe, nous voyons qu'une première inoculation virulente a immunisé trois singes sur sept contre l'inoculation d'épreuve d'un virus de même origine, pratiquée à des intervalles de 9, 7 et 6 mois et demi, tandis que les quatre autres singes, éprouvés avec le même virus de contrôle, ont été infectés au bout des délais de 8 mois et demi, 7 mois et demi, moins de 7 et moins de 6 mois après guérison de leur premèire infection.

Il nous a paru qu'une première atteinte avait d'autant plus de chance de conférer une immunité durable que le virus était plus actif, l'infection plus intense ou plus prolongée ou qu'elle était suivie d'une rechute. Mais ces conditions sont loin d'être absolues et ne touchent en rien la conclusion formulée au début de cette note. L'épreuve dite des immunités croisées ne saurait être admise comme un moyen de distinguer des espèces dans le groupe des spirochètes du groupe *Obermeieri*.

Les courbes thermiques et les observations détaillées de nos animaux d'expériences seront publiées dans un mémoire plus complet à paraître dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

## Infections du cobaye, du lapin et du chat par la " Leishmania infantum "

Par A. LAVERAN.

Je me propose de résumer, dans cette note, l'état de nos connaissances au sujet des infections produites par la *Leishmania infantum* chez le cobaye, le lapin et le chat.

*
* *

COBAYE. — En 1909, nous avons montré, M. PETTIT et moi, qu'on pouvait provoquer chez les cobayes des infections légères en leur inoculant, dans le péritoine, le produit du raclage ou du

broyage d'organes provenant d'animaux infectés de kala-azar (1). 59 jours après l'inoculation, on trouvait encore dans la cavité péritonéale d'un cobaye des *Leishmania* typiques, susceptibles de donner des éléments flagellés dans le milieu de NOVY simplifié.

FRANCHINI a obtenu une infection générale chez un jeune cobaye après injection, dans le péritoine, de 1 $cm^3$ de culture de *Leishmania* de 8[e] passage et du 15[e] jour environ. L'animal, qui avait beaucoup maigri, fut sacrifié 26 jours après l'inoculation et, dans les frottis de la rate, du foie, de la moelle osseuse et du sang, on trouva des *Leishmania* typiques, plus nombreuses dans les frottis de la rate que dans les autres (2).

Mais, à côté de ces faits positifs, on peut citer des faits négatifs en plus grand nombre.

Ch. NICOLLE a inoculé sans succès 4 cobayes avec de la pulpe d'organes riches en *Leishmania infantum* (3).

Ch. NICOLLE et L. BLAIZOT ont inoculé 4 très jeunes cobayes dans la jugulaire externe avec des cultures de *L. infantum*; les cobayes sacrifiés du 15[e] au 80[e] jour après l'inoculation n'ont pas montré de *Leishmania* (4).

Pour ma part, j'ai eu des résultats négatifs chez 2 cobayes inoculés dans le foie avec la pulpe d'organes d'un chien infecté de kala-azar, chez un cobaye inoculé, dans le péritoine, avec la sérosité péritonéale d'un cobaye infecté et chez 4 cobayes ayant reçu, dans le foie, dans le péritoine ou sous la peau, de fortes doses de cultures de *L. infantum*. Un cobaye inoculé dans le péritoine avec la pulpe d'organes d'un chien infecté de kala-azar a eu une infection légère, localisée au péritoine.

*
* *

LAPIN. — VOLPINO a réussi à provoquer, chez un lapin, une kératite parenchymateuse en déposant, sur la cornée scarifiée, de la moelle osseuse d'un chien infecté de kala-azar. Au bout de 3 mois, la cornée était opaque, d'un blanc rosé et, sur les frottis, on voyait des *Leishmania* typiques, incluses dans de gros mononucléaires (5).

(1) A. LAVERAN et A. PETTIT, *Soc. de Biologie*, 3 juillet 1909.
(2) G. FRANCHINI, *Pathologica*, 1[er] juin 1911, et *München. mediz. Wochenschr.*, 1911, n° 39.
(3) Ch. NICOLLE, *Ann. Inst. Pasteur*, 1909, t. XXIII, p. 441.
(4) Ch. NICOLLE et L. BLAIZOT, *Soc. de pathol. exotique*, 13 novembre 1912.
(5) G. VOLPINO, *Pathologica*, 1[er] février 1911.

MANTOVANI a obtenu une infection généralisée chez un lapin auquel il avait injecté, dans la veine marginale d'une des oreilles, 1 $cm^3$ de culture de *Leishmania infantum*. L'animal, qui avait beaucoup maigri, fut sacrifié 20 jours après l'inoculation et, sur les frottis des organes, on trouva des *Leishmania*; les ensemencements en milieu de culture donnèrent aussi des résultats positifs (1). L'évolution de l'infection dans ce cas a été particulièrement rapide.

Ch. NICOLLE (*op. cit.*) a inoculé sans succès 2 lapins avec de la pulpe d'organes d'animaux infectés de kala-azar.

Ch. NICOLLE et BLAIZOT (*op. cit.*) ont inoculé à 4 jeunes lapins, dans les veines, des cultures de *Leishmania infantum*; les lapins, sacrifiés du 15e au 80e jour après l'inoculation, étaient indemnes.

Deux jeunes lapins inoculés par moi dans le péritoine avec la pulpe d'organes d'un chien infecté de kala-azar ne se sont pas infectés.

Il en a été de même de deux jeunes lapins qui ont reçu chacun dans la moelle osseuse, dans le foie ou dans le péritoine, 30 $cm^3$ (en 4 fois) de cultures très riches de *L. infantum*, et de 2 lapins qui ont reçu chacun, dans les veines marginales des oreilles, 5 injections de 1 à 2 $cm^3$ de cultures très riches de *L. infantum*.

*
* *

CHAT. — Ed. et Et. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI ont publié, en 1912, une note intitulée: « La leishmaniose à Alger; infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation » (2). Le chat dont il est question dans ce travail était âgé de 4 mois environ, il fut sacrifié et on trouva dans la moelle du fémur de très rares *Leishmania* extra-globulaires.

C'est je crois le seul fait de leishmaniose naturelle du chat qui ait été publié.

NICOLLE rapporte que, sur 51 chats provenant de la fourrière de Tunis ou capturés à Gafsa, aucun ne fut trouvé infecté de *Leishmania* (3). Le même observateur a inoculé sans succès 4 chats avec la pulpe d'organes d'animaux infectés de kala-azar.

(1) M. MANTOVANI, *même Rec.*, 15 juillet 1912.
(2) *Bullet. Soc. de Path. exotique*, février 1912, t. IV, p. 93.
(3) Ch. NICOLLE, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1909, t. XXIII, p. 467.

A plusieurs reprises, j'a essayé d'inoculer le kala-azar à des chats et les résultats des inoculations ont toujours été négatifs.

Le 6 mai 1909, 3 chats âgés de 8 jours environ sont inoculés avec la pulpe du foie d'un chien infecté de kala-azar; chez un des chats, la pulpe est inoculée sous la peau, chez les 2 autres l'inoculation a lieu dans le péritoine et dans le foie. Les 3 chats restent indemnes; chez le chat inoculé dans le péritoine, on n'observe même pas le développement local des *Leishmania*, qui est commun chez d'autres animaux (souris, rats, cobayes).

3 jeunes chats inoculés au mois de mai 1912, chacun à trois reprises, dans le foie, avec de fortes doses de cultures de *Leishmania infantum*, très riches en flagellés, ne se sont pas infectés. Non seulement on ne voyait pas de *Leishmania* dans les frottis de rate, de moelle osseuse et de foie, mais les tubes du milieu de Novy simplifié ensemencés avec la moelle osseuse et la rate ou le foie restèrent stériles.

Ch. Nicolle et L. Blaizot ont inoculé dans la jugulaire externe d'un jeune chat le liquide fourni par 6 tubes de culture de *L. infantum*; le résultat de cette inoculation a été négatif (1).

Au mois d'août 1912, j'ai examiné le contenu de 12 puces capturées sur un des chats inoculés, au mois de mai 1912, avec des cultures de *L. infantum*, et chez lesquels je n'ai jamais constaté trace d'infection. Dans le frottis fait avec le contenu d'une des puces appartenant à l'espèce *Ctenocephalus canis* (2), j'ai trouvé des éléments parasitaires nombreux ayant la plus grande ressemblance avec des *Leishmania*. Ces éléments, de forme arrondie ou plus souvent ovalaire, mesurent de 2 à 6 μ de long sur 2 à 4 μ de large, ils sont souvent groupés en rosaces. Dans le protoplasme, qui se colore faiblement en bleu par le Giemsa, on distingue un karyosome principal arrondi ou ovalaire et un karyosome accessoire souvent allongé en bâtonnet. Je n'ai pas vu de formes munies de flagelles, néanmoins il ne me paraît pas douteux que ces parasites doivent être rapportés aux trypanosomides qui ont été décrits chez différentes espèces de puces, notamment par Patton, en 1908, chez *Ctenocephalus felis*, puce qui doit être probablement identifiée à *Ct. canis*, par A. Porter chez *Pulex irri-*

(1) Ch. Nicolle et L. Blaizot, *Soc. de path. exot.*, 13 novembre 1912.

(2) Détermination due à M. Roubaud.

*tans* (1) et par W. NÖLLER chez 12 % des *Ct. canis* examinés par lui (2). Si le chat avait été infecté de leishmaniose, on eût été évidemment tenté de supposer que les éléments parasitaires trouvés chez la puce devaient être rapportés à *L. infantum*.

*
* *

Il résulte des faits exposés ci-dessus, que l'inoculation de la *Leishmania infantum* au cobaye et au lapin échoue le plus souvent, mais qu'elle peut réussir dans des conditions encore mal déterminées.

LAVERAN et PETTIT ont déterminé des infections légères chez le cobaye par l'injection dans le péritoine de pulpe d'organes provenant d'un animal infecté de kala-azar.

FRANCHINI chez un cobaye, et MANTOVANI chez un lapin, ont produit des infections généralisées en injectant, le premier dans le péritoine, le second dans la veine marginale de l'oreille, 1 $cm^3$ de culture de *L. infantum*. D'autres observateurs en employant la même technique n'ont eu que des résultats négatifs, ce qui s'explique probablement par ce fait que la virulence des cultures de *L. infantum* varie avec le nombre des passages et avec l'âge des cultures. Ces variations de virulence rendent fort difficile l'étude expérimentale de *L. infantum*.

Chez le chat, l'infection naturelle par la *L. infantum* paraît extrêmement rare; l'infection expérimentale a toujours échoué.

## Un cas de fièvre réellement noire (Kala-azar) observé à Hydra (3)

Par ANTOINE LIGNOS.

Dans les premiers jours du mois de décembre 1911, une petite fille, nommée Métaxo COQUESA, âgée d'un an, fut atteinte de fièvre continue, qui se transforma quelques jours après en fièvre intermittente quotidienne, dont les accès se déclaraient dans l'après-midi et ne duraient que 5 à 6 heures.

(1) A. PORTER, *Parasitology*, octobre 1911.
(2) W. NÖLLER, *Arch. f. Protistenkunde*, 17 mai 1912.
(3) *Kala-azar* veut dire fièvre noire

L'enfant commença à devenir pâle; la rate, qui, les premières semaines, n'était pas perceptible à la palpation, commença peu à peu à augmenter de volume, et le 6 février 1912, elle dépassait le rebord costal de quatre travers de doigt.

Une ponction de cet organe, faite le même jour, décela la présence de très rares corps de LEISHMAN. Mais, depuis ce jour, la fièvre devint continue et s'éleva fortement, tandis que l'enfant était très agitée. Cet état nous fit craindre quelque accident dû à la ponction, mais il n'en était rien, car le 11 février, un écoulement de l'oreille gauche qui donna à l'enfant un peu de calme, vint dissiper nos craintes.

Cependant la fièvre continuait, la rate devenait de plus en plus volumineuse, le foie commençait à grossir et l'enfant s'anémiait de plus en plus. C'est ainsi que le 25 février, ayant procédé à l'examen du sang, nous avons compté 1.300.000 globules rouges contre 8.125 globules blancs.

Le 5 mars, un écoulement purulent et sanguinolent en même temps s'est manifesté à l'oreille droite.



A partir de ce jour la petite malade alla de plus en plus mal et l'état qu'elle présentait le 10 mars, dépeint en quelques lignes, était le suivant :

Le visage d'une extrême pâleur ; les lèvres blanches, les pavillons des oreilles également blancs ; les conjonctives d'un bleu foncé. On eût dit une poupée en cire blanche. L'écoulement de l'oreille, un écoulement blanchâtre, persistait. Le ventre était gros, mais ne présentait pas de réseau veineux. Le foie, dont l'augmentation de volume était énorme, touchait à la crète iliaque droite ; la rate descendait jusqu'à la crète iliaque gauche (1) ; les membres étaient œdémateux.

(1) Voir la photographie ci-jointe.

L'état général était des plus graves; l'enfant, immobile dans les bras de sa mère et les yeux continuellement fermés, était en proie à une dyspnée continue (72 respirations et 150 pulsations par minute).

Le 11 mars, nous avons constaté un phénomène des plus curieux: l'enfant présentait au visage quelques reflets noirs; les jours suivants le teint noirâtre du visage s'accentua de plus en plus et s'étendit sur tout le corps, mais là à un degré moindre. L'enfant offrait l'aspect que présente une bougie légèrement enfumée par sa flamme agitée par le vent; elle rappelait l'aspect que présentent nos doigts lorsque nous grattons un crayon pour en rendre la pointe fine.

Quelques jours après, la rate commença à se rétracter et à flétrir, signe infaillible de l'approche de la mort qui, en effet, survint le 20 mars, à 7 heures du matin.

A l'ouverture du cadavre, le foie dépassait le rebord costal de trois travers de doigt; la rate le dépassait d'un travers de doigt seulement. Les dimensions du foie prises sur sa face inférieure étaient de 11 cm. dans le sens antéro-postérieur, 13 en sens transverse, et sa plus grande épaisseur était de 6 cm. La rate avait comme dimensions 9 cm. en longueur, 6 1/2 en largeur et 4 1/2 de plus grande épaisseur. Les reins étaient œdémateux, la longueur du rein droit était de 8 cm., celle du rein gauche de 7 cm. Pas de liquide dans le péritoine, ni d'ulcérations intestinales. Dans les cavités pleurales, il existait une petite quantité de liquide évaluée à 30 $cm^3$ pour chacune. Dans le péricarde il existait également une petite quantité de liquide évaluée à 15 $cm^3$. Les poumons en arrière et en bas étaient fortement congestionnés, mais à la coupe, ils ne présentaient pas de foyers de broncho-pneumonie.

Les frottis de la rate, du foie et de la moelle du fémur contenaient les corps de Leishman.

A l'autopsie exécutée à 8 heures du soir, et à la lueur d'une bougie, on pouvait très bien discerner la pigmentation noire, principalement au visage.

Nous avons cru intéressant de noter ce dernier fait, qui, il est vrai, a été observé depuis très longtemps par les médecins (1)

(1) Voir Parissis et Tetsis. De l'île d'Hydra au point de vue médical, et particulièrement du Tsanaki, maladie spéciale de l'enfance, Paris, 1881. Imprimerie Moquet.

d'Hydra, mais, d'après ce que nous savons, n'a pas encore été relaté par les auteurs qui s'occupent du kala-azar méditerranéen.

## L'infection par Leishmania des chiens de l'île d'Hydra

Par Antoine LIGNOS.

La population d'Hydra ne dépasse pas 6.000 âmes et le nombre annuel des naissances n'est pas supérieur à 120. Cependant, on constate tous les ans qu'une dizaine d'enfants sont atteints de kala-azar, ce qui montre à quel point cette maladie y est répandue. Il est hors de tout doute que la Leishmaniose infantile est plus fréquente à Hydra que dans tout autre pays à kala-azar.

Comme M. Charles Nicolle a démontré l'existence de cette infection chez le chien et a admis l'origine canine de la maladie infantile, il était intéressant de s'assurer si les chiens de l'île d'Hydra étaient également infectés et dans quelle proportion.

Dans ce but, pendant la saison chaude de l'année dernière, nous avons procédé à l'examen de 48 chiens.

Certes, le nombre des chiens examinés n'a pas été suffisant pour dresser une statistique, mais pour un pays aussi petit que notre île, il était considérable, car nous avons tué la moitié des chiens de l'île.

Nous fûmes obligés d'ailleurs de cesser nos recherches, car les habitants nous avaient menacé du même sort que celui que nous avions infligé à leurs chiens.

Les chiens soumis à l'examen se répartissent comme suit :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Mai : | 5 chiens | examinés, | 1 infecté. |
| Juin : | 16 » | » | 2 infectés. |
| Juillet : | 8 » | » | 1 infecté. |
| Août : | 10 » | » | 1 infecté. |
| Septembre : | 7 » | » | 2 infectés. |
| Octobre : | 2 » | » | 1 infecté. |

Soit 16,66 pour 100 (1).

(1) L'examen a porté sur la rate, le foie et la moelle du fémur.

## Un cas de kala-azar à Asuncion (Paraguay)

Par L. E. MIGONE.

L'an dernier nous avons eu à l'hôpital de la Charité d'Asuncion (Assomption), à la clinique du docteur GASPARINI, un cas très particulier, digne d'être noté sur les livres de notre Pathologie Tropicale, encore très peu étudiée jusqu'à présent.

Ci-dessous l'historique du cas :

S. P., Italien, âgé de 47 ans, né à Padoue, parcourut toute l'Italie comme journalier avant de s'embarquer pour l'Amérique.

En l'année 1897, il vint à Santos (Brésil), où il resta plusieurs années et où il se maria. Devenu veuf et sans famille, il partit de São Paulo en 1910; il trouva du travail dans la grande entreprise de chemin de fer qui va de São Paulo à Corumbà (capitale de l'Etat brésilien de Matto Grosso, pays qui est situé au nord du Paraguay Oriental).

Quand il était à Puerto Esperanza, il tomba malade pour la première fois: frissons et fièvre, diarrhée; il guérit très promptement à l'hôpital de la Compagnie à Corumbà. Il cessa de travailler au chemin de fer et il s'employa chez un fabricant de briques. En février 1911, les frissons, la fièvre, la diarrhée et la fatigue le reprirent. La fièvre revenait tous les jours l'après-midi; la diarrhée l'opprimait et il commençait à sentir de la dureté au ventre. Il entra de nouveau à l'hôpital de Corumbà, où il fut énergiquement traité par la *quinine*. Comme il n'éprouvait pas de soulagement, il descendit à Asuncion.

Il arriva vers le milieu de mai 1911. Cet homme était déjà très maigre, débile, très anémié, avec des taches sur la figure, le dos, la poitrine, et le dos des mains; le ventre ballonné et la respiration pénible; la langue chargée; fièvre toutes les après-midi de 38 a 39 1/2, précédée de frissons; épistaxis; diarrhée dysentériforme et ténesme; le foie très gros; rate hypertrophiée. Ces organes étaient lisses, peu douloureux. Le système ganglionnaire très peu altéré.

On le mit dans des conditions hygiéniques, c'est-à-dire à la diète alimentaire correspondant au cas. Nous revînmes à le traiter

comme paludéen ; huit jours après, comme la quinine ne produisait aucun résultat, nous décidâmes de mieux l'examiner. Nous examinâmes l'urine, la matière fécale et le sang.

Dans l'urine, rare, nous ne trouvâmes rien de très particulier. Dans la matière fécale il y avait des œufs de *Trichocephalus dispar*. Nous avons apporté à l'étude du sang une attention toute spéciale et, en effet, nous trouvâmes avec surprise un exemplaire de *Leishmania,* ce qui nous décida à faire de nouvelles préparations de sang, tiré directement de la rate et du foie. Dans ces préparations, nous avons trouvé, plus fréquemment que dans le sang périphérique, les corpuscules caractéristiques (colorations : Giemsa et bleu Marino). Nous nous sommes ainsi convaincu, par la constance des formes de *Leishmania,* qu'il s'agissait de kala-azar, et non de cachexie palustre.

Nous nous décidâmes à faire des cultures avec le sang même du malade, rendu incoagulable par le citrate de soude ; le résultat fut négatif. De plus, le malade se trouvant beaucoup plus mal, un traitement arsenical fut institué sans délai.

Nous étudiâmes la formule sanguine, qui est la suivante :

| | |
|---|---|
| Globules rouges ....... | 3.900.000 |
| Globules blancs ...... | 3.400 |
| Polynucléaires ........ | 49 % |
| Lymphocytes ......... | 10 % |
| Mononucléaires ....... | 36 % |
| Eosinophiles .......... | 1 % |

On lui appliqua 0,60 g. de 606 Ehrlich, en injection intramusculaire qui produisit une réaction violente avec fièvre plus élevée que celle d'habitude, un peu de vomissement, etc., etc. Cinq ou six jours après, on notait que la fièvre disparaissait, le malade se montrait moins déprimé ; le foie cependant ne diminuait pas, mais la diarrhée se calma. Quinze jours plus tard, le foie et la rate reprenaient presque leur volume normal ; le malade commençait à manger et à s'alimenter, mais nous notions toujours dans le sang les corpuscules de *Leishmania,* et de même dans la rate. Un mois après, à la suite d'une rechute de diarrhée accompagnée de ténesme, la mort survint inopinément.

N'ayant pu pratiquer personnellement l'autopsie, nous ne pûmes constater les lésions internes. Seul le gardien de l'hôpital put extraire les organes 24 heures après la mort.

Cette observation est évidemment très incomplète. Elle suffit

cependant pour mériter l'attention des médecins praticiens en Amérique tropicale.

A la même époque où s'est présenté ce cas de kala-azar, nous étions en train d'étudier les cas de Bouba à l'hôpital de la Charité d'Asuncion (1) et nous fûmes frappé de la grande ressemblance existant entre les corpuscules de *Leishmania* de la Bouba et ceux du kala-azar asiatique.

Mais pour moi, il y a une différence dans les dimensions du parasite : celui du kala-azar est un peu plus gros ; de plus, le sang extrait de la rate du malade et inoculé sur le bras, ne produisit aucune lésion ulcéreuse de la peau. Dans la Bouba, au contraire, le parasite n'existe ni dans le sang ni dans les organes internes.

## Sur la dysenterie à Trichomonas à Arequipa (Pérou)

Par E. ESCOMEL.

Dès l'année 1898, alors que j'étais étudiant en médecine, je vis à Arequipa des selles dysentériques dans lesquelles abondait un petit protozoaire flagellé très mobile qui n'était autre que le *Trichomonas intestinalis*.

La dysenterie était très fréquente à Arequipa depuis beaucoup d'années, donnant une mortalité assez forte, d'autant plus qu'il existait des cas dans lesquels le traitement par l'ipéca ne donnait aucun résultat.

Je parvins à réunir 152 cas de dysenterie pure à *Trichomonas* ; on observait aussi fréquemment la D. amibienne, et très rarement la D. à *Balantidium*. La dysenterie mixte était aussi fréquente.

Le *Trichomonas intestinalis* est d'un quart plus petit que le *Trichomonas vaginalis* ; il est plus vif, plus rapide dans ses mouvements, il agite tellement ses cils qu'on ne peut les apercevoir et les compter que lorsque l'animal va mourir, ce qui n'arrive pas pour le *Tr. vaginalis*, dont les cils se comptent facilement.

Lorsque les parasites séjournent très longtemps entre lame et lamelle, ou lorsqu'ils sont sous l'action d'un agent destructeur, leurs mouvements s'affaiblissent, puis disparaissent. Le parasite

(1) Ces cas feront l'objet d'une prochaine communication.

qui a pris la forme ovale, s'enkyste. En cet état il peut vivre longtemps avant de se diviser. Lorsque les conditions de milieu sont favorables, la division s'opère et les jeunes *Trichomonas* s'échappent du kyste rompu.

Les préparations les meilleures sont obtenues après fixation pendant une minute par les vapeurs de brome, et coloration par le Klaussner, qui fait très bien voir le noyau, les lacunes protoplasmiques, et les flagelles. Le Giemsa donne aussi de bons résultats.

*Culture du parasite.* — Le hasard m'a permis de cultiver le *Trichomonas*. Après avoir fait un essai de culture dans du bouillon de tige de laitue commune, ne voyant que des *Trichomonas* enkystés pendant plusieurs jours, j'abandonnai les tubes dans une armoire. Au bout de 25 jours, j'examinai au microscope et j'eus la surprise la plus agréable, car la préparation comptait des milliers de *Trichomonas*, avec tous les caractères de ceux qui se trouvent dans les selles dysentériques.

J'ai fait avaler des déjections dysentériques au lapin, au cobaye, au chat et au chien. Le chien présenta une diarrhée qui dura 7 jours et qui guérit spontanément, avec des *Trichomonas* mobiles les premiers jours, enkystés les autres jours. Au bout d'une semaine de guérison, je fis avaler à ce chien une deuxième dose d'excréments avec *Trichomonas*; il n'eut cette fois que trois jours de diarrhée. Au bout d'une semaine de guérison de cette rechute, il avala une troisième dose de *Trichomonas* vivants actifs, et il n'eut plus rien, on ne voyait dans les excréments que des kystes. Le chien avait acquis l'immunité vis-à-vis du *Trichomonas*.

Les mêmes résultats ont été obtenus par l'inoculation intestinale de la culture de *Trichomonas* dans le bouillon de laitue, et de l'*eau centrifugée renfermant des Trichomonas*.

*Le Trichomonas dysentérique dans l'eau potable.* — En faisant l'étude des protozoaires des eaux potables de la ville d'Aréquipa, en particulier dans un réservoir de distribution imparfaitement défendu contre les contaminations d'un petit cours d'eau dans lequel quelques femmes lavaient leur linge, j'ai trouvé un *Trichomonas* tout à fait semblable à celui qui produisait la dysenterie. Ayant été nommé inspecteur des eaux de la ville en mai 1912, j'ai fait tout de suite nettoyer à fond ce réservoir, qui a été isolé complètement du cours d'eau cause de la contamination, et, *depuis lors, je n'ai plus constaté un seul cas de dysenterie à Trichomonas.*

*Traitement.* — L'ipéca ne fait rien ou presque rien contre la dysenterie à *Trichomonas*; il en est de même du calomel, de la créosote, des astringents. C'est mon maître, M. le Dr HUNTER, qui m'indiqua le traitement par l'essence de térébenthine.

Dans les préparations conservées à la température du laboratoire (22 à 26°), dans la chambre humide, les *Trichomonas* ne meurent qu'au bout de 4 à 5 jours. Mis en contact avec des décoctions d'ipéca, des poudres d'ipéca, de calomel ou de paulinia, ils résistaient plus ou moins longtemps. Mais, aussitôt qu'on introduit une petite goutte d'essence de térébenthine dans la préparation, on voit les mouvements des parasites se ralentir puis cesser; avant 10 minutes, *tous les parasites sont morts,* non seulement ceux qui sont en contact avec les globules de térébenthine, mais même ceux qui en sont éloignés.

Le traitement de cette maladie, si difficile, si long autrefois, est devenu des plus simples; les cas les plus rebelles sont guéris en 7 jours au plus. Lorsque le diagnostic de dysenterie à *Trichomonas* a été bien établi à l'aide du microscope, on donne de 2 à 4 grammes de térébenthine par la bouche dans de l'émulsion de FRANCK ou dans du julep gommeux, et 2 à 3 lavements par jour (4 cuillerées d'eau bouillie, un jaune d'œuf, 10 gouttes de laudanum et 15 à 20 gouttes d'essence de térébenthine).

Il faut examiner tous les jours les selles pour voir premièrement les formes d'involution, et ensuite les kystes qui disparaissent à leur tour.

CONCLUSIONS: La dysenterie à *Trichomonas* a sévi pendant très longtemps à côté d'autres dysenteries à Aréquipa.

Le *Trichomonas* dysentérique vit dans l'eau sous la forme adulte et sous celle de kystes.

La purification de l'eau de boisson a fait disparaître les cas de dysenterie à *Trichomonas*.

Le traitement de cette forme de la dysenterie par la térébenthine est très efficace.

# Phlebotomus papatasii (Scopoli) et fièvre à Pappataci au Portugal

Par Carlos FRANÇA.

La récente communication des Drs Marcel Leger et Seguinaud, à la Société de Pathologie exotique (séance du 13 novembre) sur l'existence de la fièvre à Pappataci en Corse, me porte à faire la présente communication à notre Société. Au mois de juillet 1911, le Dr Arthur Neiva, de l'Institut Oswaldo Cruz, me demandait si on avait déjà reconnu l'existence en Portugal du genre *Phlebotomus* Rondani. Il inclinait à croire que le genre pourrait bien exister en Portugal d'autant plus que R. Blanchard venait de signaler son existence dans le Midi de la France et dans les Alpes-Maritimes. J'ai répondu à cette question en lui envoyant quelques exemplaires de *Phlebotomus*, que j'avais capturés à Collares et dont je ne pouvais pas faire la détermination spécifique, ne possédant alors aucune monographie sur ce sujet. En octobre 1911, je recevais du Dr Neiva la diagnose spécifique des Phlébotomes que je lui avais envoyés. Il s'agissait du *P. papatasii* (1) et il restait ainsi bien démontré la présence de ce diptère en Portugal (2).

Malgré mes recherches, c'est seulement à Collares que j'ai pu trouver des Phlébotomes. Je n'ai encore pu trouver que des adultes, et uniquement pendant les mois d'août, septembre et octobre.

La découverte de ce petit diptère vulnérant n'est pas aisée et, après les notables travaux de Doerr, Franz et Taussig, dans la plupart des pays on a trouvé le Phlébotome après avoir reconnu l'entité morbide dont il est le transmetteur. Il en a été de même en Portugal. Ayant vu à Collares un cas dont la symptomatologie correspondait entièrement à celle de la fièvre de pappataci, j'ai

(1) D'après les informations de Neiva, l'existence du *Phlebotomus* dans la péninsule ibérique, avait été vérifiée en 1856, par Rosenhauer, la détermination de l'insecte ayant été faite par Loew.

(2) C. França, Sobre a existencia en Portugal do *Phlebotomus papatasii* Scopoli, o transmissor da dengue. Com. à *Acad. dos Sciencias de Lisboa*, 20 de junho de 1912.

Pereira dos Santos. Contribuição para o estudo de febre de papatasii em Portugal. *Thèse de Fac. de Méd.*, novembre 1912.

appelé l'attention de mon collègue, le Dr Brandas de Vasconcellos, sur la possibilité de l'existence de la maladie dans cette région et à bref délai il me communiquait avoir rencontré quelques cas rappelant la fièvre transmise par les phlébotomes. C'est alors que j'ai commencé à chercher des exemplaires de phlébotomes et quelques jours après je capturais ceux que j'envoyais à Rio-de-Janeiro.

La symptomatologie des cas de Collares est bien celle décrite par tous les auteurs. L'inefficacité de la quinine a été observée dans les différents cas et a été en même temps la première indication qui nous a mis dans la bonne voie. La convalescence traînante et avec une profonde dépression intellectuelle, contrastant avec la courte durée de la maladie, a été observée dans les cas portugais. Je n'ai encore pu essayer la reproduction expérimentale de la maladie à cause du petit nombre de phlébotomes que j'ai réussi à obtenir.

Collares, janvier 1913.

# Phlebotomus from West Africa

by R. NEWSTEAD.

*Phlebotomus ? duboscqui,* Nev. Lem.

Dr. E. Roubaud, Institut Pasteur Paris, has sent me an example of a species of *Phlebotomus* bearing the following data: « Mauritanie Akjoucht », to wich specimen I have attached the following « N° 2-37, 6. XII. 12 ». I have mounted and examined this specimen and find that tough imperfect in many ways, it is sufficiently well preserved to enable one to examine some of its salient morphological details. In the first place one sees that it is clearly related to *P. papatasii,* Scop. in the form of the genital armature of which I have appended on a separate sheet, attached hereto, drawing of the various parts. On comparing the latter with those given by Neveu-Lemaire (*Bull. Soc. Zool. de France,* Vol. XXXI, p. 65, figs 1-3, 1906), one cannot help thinking that Mauretanian specimen is specifically identical with *P. duboscqui* N. L. and I feel that it should be recorded as such. I

have appended a comparative table setting forth the main characters of the armature of the two species, and also certain other details which may be worthy of record.

Genital armature of the males of:

| | *Ph. papatasii.* | *Ph ? duboscqui* (N° 2/57). |
|---|---|---|
| Inferior claspers. | Relatively long with *two large* terminal spines. | Relatively short with *four* or more terminal spines. |
| Superior claspers. | Central distal spine *faintly dilated*, lateral spines equal in length. | Central distal spine broadly *spathuliform*. lateral spines *markedly unequal* in length. |
| Abdominal hairs. | Erect. | Erect. |

In regard to the number of spines at the distal end of the inferior claspers in *P. duboscqui* only four are present in the example submitted to me by Dr. E. Roubaud, but there are unmistakable traces of one or two others having been broken away in the preparation, so that the total number may be five or six. Annandale (1) states that the inferior appendages (claspers R. N.) in *Ph. papatasii* bear « about six short chitinous spines at the tip ». Now it is perfectly clear that his specimens were not *Ph. papatasii* as the inferior appendage in this species never has more than two spines which are also stronger and more markely dilated distally. Clearly therefore the material supplied to Annandale as *Ph. papatasii* must be referable to some other species.

Should the species herein referred to as *Ph. dubosqui,* prove eventually to be a new and undescribed one I would venture to propose the specific name *Roubaudi.*

*Phlebotomus papatasii.* Scop.

Ex coll. Pasteur Institute Paris. Dec. 1912. Newstead's No. 1/37 6.XII.12.

Abdominal hairs chiefly recumbent, a few, however, were semi-erect but these had evidently been displaced.

*Phlebotomus* n. sp.

Ex coll. Pasteur Institute, per Dr. E. Roubaud, « Aguagon Dahomey ». Newstead's No. 4/37.6.XII.12.

Abdominal hairs very much displaced by abdomen being dis-

(1) *Records of the Indian Mus.*, vol. IV, p. 52, 1910.

tended with blood. Their position is, therefore, doubtful. This example is unfortunately much too imperfect to enable one to draw up a correct diagnosis; but it is apparently a new and undescribed species. The structural characters of the antennae clearly indicate that it is a form intervening between those species possessing very long segments to the antennae such as *Ph. papatasii*, *Ph. minutus*, etc., and *Ph. antennatus*, NEWST. which has remarkably short antennal segments.

Wings relatively narrow and pointed. Antennae of 16 segments third segment very short, about one and two thirds the length of the fourth; terminal segments with unusually hair-like scales.

Palpi with the third segment much longer than the preceeding; terminal segment apparently short but these organs are so much obscured that it is impossible to give a correct interpretation of their morphological characters.

*Phlebotomus minutus* var. *africanus*.

From the Pasteur Institute, Paris, Dec. 19th. per Dr. E. ROUBAUD.

A male in very poor condition bearing the following data « Bingerville (Côte-d'Ivoire) sur *Agama colonorum* », Newstead's No. 3/37. 6.XII.12.

Abdominal hairs recumbent.

The tip of the wings of this specimen are somewhat more rounded than in typical examples, but these organs are both imperfect in the example.

## Quelques mots sur les Phlébotomes de l'Afrique occidentale française

Par E. ROUBAUD.

M. le Pr NEWSTEAD, qui a bien voulu examiner les exemplaires de *Phlebotomus* de l'Afrique Occidentale de la collection de l'Institut Pasteur, les a rapportés à quatre espèces différentes, dont il donne la liste et les caractères dans la note ci-jointe.

Le *Ph. duboscqui* N. LEMAIRE, dont il s'agit, caractérisé par la

présence de quatre épines saillantes au crochet inférieur de l'armature génitale mâle, a été recueilli en Mauritanie (Akjoucht) par le Dr Couvy, au mois de mai, au début des fortes chaleurs. Il existe aussi, en très grande abondance à Boutilimit. Dans aucune de ces localités, le Dr Couvy n'a observé la fièvre à pappataci.

Le *Ph. papatasii* est très abondant dans la région de Tombouctou où il est connu sous le nom de mouche à banko. Les larves se développent vraisemblablement dans les latrines et dans la terre fraîchement gâchée, qui sert à la fabrication du pisé (banko) dont sont construits les murs des habitations. On rencontre les adultes de préférence dans les cases fraîches, nouvellement construites. Ils piquent en plein jour pendant la sieste. Malgré l'abondance des Phlébotomes dans la région Tombouctienne, nous n'avons pu trouver dans les rapports du Service de Santé aucune indication concernant l'existence de la fièvre à pappataci dans la région.

Il est intéressant de remarquer que c'est le *Ph. papatasii* qui existe à Tombouctou, alors qu'à Hombori, dans l'intérieur de la boucle du Niger, c'est le *Ph. duboscqui.*

Le *Phlebotomus* n. sp. du Dahomey (Agouagon) n'a été observé qu'une seule fois. Il s'agit d'une femelle capturée gorgée de sang un soir, à la lampe, parmi de très nombreux Psychodes. Nous n'avons pas observé d'autre espèce de *Phlebotomus* au Dahomey.

Le *Phlebotomus minutus* var. *africanus* a été rencontré à Bingerville, dans des conditions très spéciales. Nous avons observé dans des latrines un lézard (*Agama colonorum*) immobile et endormi sur un des montants de bois du mur. En observant cet animal de plus près, nous avons pu voir que son corps était couvert d'une nuée de Phlébotomes femelles gorgés de sang et de mâles venus sans doute pour s'accoupler. L'abdomen distendu par le sang de ces insectes figurait sur le corps de l'animal autant de gouttelettes de sang perlant sur les écailles. Tout autour du corps de l'Agame, le mur était également couvert d'une nuée de Phlébotomes repus. A aucun moment, l'animal n'a paru ressentir les piqûres, ni chercher à se débarrasser de ces parasites. Cette donnée éclaire d'une façon nouvelle la question des moyens de nutrition, dans la nature, de ces intéressants Nemocères.

D'une façon générale, en Afrique Occidentale, les Phlébotomes ne sont pas très répandus. Du moins, leur présence passe-t-elle

généralement inaperçue, sans doute parce qu'ils trouvent pour se nourrir beaucoup d'autres hôtes que l'homme.

## Etudes biologiques sur les Auchméromyies

Par E. ROUBAUD.

L'*Auchmeromyia luteola* Fabr., mouche adulte du Ver des cases, et les *Chœromyia*, dont nous avons décrit deux espèces du Soudan (1), représentent une petite tribu particulière de Calliphorines caractérisées par l'hématophagie larvaire et le parasitisme intermittent. Peu de choses précises ont encore été publiées sur les caractères biologiques de ces Muscides, qui sont tout à fait spéciales, tant à l'état de larves qu'à l'état adulte. Nous résumons ici quelques-uns des aspects principaux de la biologie de ces insectes, sur lesquels ont porté nos recherches. Leur étude plus détaillée sera publiée ultérieurement.

I. *Caractère biologique des adultes.* — Les Auchméromyies adultes sont obscuricoles; elles redoutent la lumière et fuient le grand jour. Dans les cages on les voit se placer toujours dans la partie la plus obscure. Les *Chœromyia* sont plus nettement obscuricoles encore que l'*A. luteola,* puisqu'elles vivent dans la partie obscure des terriers de mammifères. Ce mode d'habitat paraît général chez ces espèces. Nous avons découvert, en Haute-Gambie, que l'*A.* (*Chœromyia*) *prægrandis* Austen vivait dans les terriers d'Oryctérope, comme les Chéromyies du Soudan.

Toutes les Auchméromyies sont également sensibles à la chaleur. Elles meurent rapidement au soleil, ou à l'étuve à 45° C. Dans des cages inégalement chauffées, elles gagnent la partie la plus fraîche.

Les adultes de toutes les Auchméromyies sont coprophages. Une alimentation exclusive en jus sucrés permet de les maintenir en vie pendant un certain temps, mais les rend incapables de ponte. Les mâles sont remarquables par leur activité copulatrice. On obtient facilement en captivité des accouplements croisés entre *Chœromyia* et *Auchmeromyia*, mais qui sont stériles. Ces accou-

(1) *C. R. Acad. Sciences,* 11 sept. 1911.

plements peuvent durer des journées entières. Les pontes des *Auchmeromyia* sont multiples. Nous avons compté pour l'*A. luteola* au moins deux pontes successives séparées par un intervalle, en captivité, de près d'un mois. Les œufs sont blancs, volumineux (1 mm.), à chorion lisse. Leur forme est la même chez les *Chœromyia* que chez l'*A. luteola*. On en compte en moyenne une cinquantaine à chaque ponte. Wellman (1) a observé chez l'*A. luteola*, par dissection, 54 œufs. Nous en avons obtenu par ponte jusqu'à 83 pour une seule mouche. Le nombre des œufs est plus élevé à la première ponte.

II. *Caractères biologiques des larves.* — Les larves des Auchméromyies sont exclusivement hématophages. Elles n'absorbent aucune matière alimentaire autre que le sang. Pour piquer elles appliquent étroitement à la surface de la peau nue de l'hôte (homme, mammifères à peau nue), le bord libre de leur premier segment post-céphalique. La tête, rétractée à l'intérieur, agit comme un piston et lorsque l'adhésion s'est établie, la larve se redresse verticalement sur la région céphalique (position d'érection). Pendant le cours de la succion, qui dure une dizaine de minutes, des pincements du corps se produisent, qui facilitent la pénétration du sang dans toute l'étendue du tube digestif. Dans un seul repas, une larve peut ingérer près de trois fois son poids de sang.

Les larves des Auchméromyies sont tout à fait remarquables par leur faculté de *résistance au jeûne*. Dès la sortie de l'œuf, elles peuvent, sans s'alimenter en milieu absolument sec, supporter un jeûne de plus de trois semaines. Les larves plus âgées supportent aisément une période de jeûne de plus d'un mois.

Pour l'*A. luteola*, nous avons noté une survie en milieu sec supérieur à deux mois (66 jours).

La durée totale de la vie larvaire, qui n'a été jusqu'ici appréciée par aucun auteur, est de 14 à 15 jours pour des larves alimentées tous les jours. Deux mues se produisent, l'une vers le 2ᵉ, l'autre vers le 6ᵉ jour. Lorsque les repas sont interrompus par des périodes de jeûne de longue durée, la rapidité de l'évolution larvaire est beaucoup moindre. Des larves d'*A. luteola* alimentées soit toutes les semaines, soit tous les dix jours, n'étaient pas encore nymphosées au bout de deux mois et demi. Les retards dans l'apparition des mues sont proportionnels à cette augmenta-

(1) *Ent. News*, p. 64-67, 1906.

tion de la durée de la vie. La *sensibilité thermique* des larves est comparable à celle des adultes.

*Périodicité nycthémérale.* — Dans la nature, les larves d'*A. luteola* sont douées d'une périodicité nycthémérale caractérisée par un réveil nocturne coïncidant avec la période de sommeil chez l'hôte. Nous avons pu reconnaître que cette particularité biologique était un fait d'accoutumance physiologique à des heures régulières de repas. Nourries le jour, les larves perdent leur périodicité nocturne. Elles la perdent également après plusieurs jours de jeûne absolu jour et nuit.

*Irritabilité thermique. Thermotropisme.* — Les larves d'Auchméromyies enfouies et endormies dans le sol, manifestent une sensibilité thermique particulière, qui est mise en jeu par le rayonnement, dans les couches superficielles du sol, de la chaleur émanée du corps de l'hôte. Sous l'influence d'un léger échauffement du milieu ambiant, les larves se réveillent, entrent en activité, et se dirigent vers la source chauffante. Le fait se reconnaît aisément *in vitro*. C'est en vertu de ce thermotropisme que ces parasites dispersés dans le sol sont guidés vers leur hôte et parviennent à son contact. L'irritabilité thermique ne se manifeste que chez les larves à jeun. Lorsqu'elles sont repues, les larves restent insensibles aux mêmes actions calorifiques.

Ces dernières particularités physiologiques, dont le détail permet de comprendre les manifestations biologiques diverses des Auchméromyies, feront prochainement l'objet d'un mémoire plus détaillé.

## Efficacité des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales

Par Raoul BAYEUX.

On sait que beaucoup d'anémies tropicales affectent un caractère de gravité qui les rend réfractaires aux ressources de la thérapeutique ; il est donc intéressant de savoir que les injections hypodermiques d'oxygène sont susceptibles de les guérir.

J'ai eu à soigner quatre cas de ce genre, et les bons résultats

que j'ai obtenus par cette méthode nouvelle m'ont paru susceptibles d'intéresser la Société de Pathologie exotique.

Le premier cas concerne une jeune femme qui fut atteinte, dans la campagne romaine, d'une fièvre maremmatique à forme ataxo-adynamique, pour laquelle elle dut subir un traitement prolongé pendant plusieurs mois ; elle revint à Paris dans un état d'anémie profonde contre lequel on employa en vain les diverses méthodes classiques, même le séjour à l'altitude. Je la trouvai dans un état de dépression profonde, avec hypoglobulie à 3.400.000, leucopénie et lymphocytose ; elle ne pouvait pas quitter le lit sans avoir des syncopes, ne dormait pas, ne pouvait plus s'alimenter, ses extrémités étaient froides, son pouls misérable, très rapide, sa température abaissée, avec une maigreur extrême.

En mai 1911, je commençai à lui injecter de l'oxygène avec mon oxygénateur de précision, selon la technique que j'ai déjà fixée ; ces injections produisirent des effets rapides et, au bout de trois mois, elle était guérie, ayant reçu trente injections.

Le deuxième cas fut celui d'un Français qui avait contracté, à Lima, une fièvre pernicieuse, quotidienne, pour laquelle les médecins péruviens durent employer la quinine à doses fortes et prolongées sans obtenir de résultat définitif ; la fièvre récidivait aussitôt que la quinine était interrompue et on lui conseilla de revenir en Europe. Le voyage sur mer n'amena pas la sédation attendue et il revint à Paris dans un état très grave : sa maigreur était impressionnante, squelettique, son teint bistré, ses yeux caves, sa peau froide et visqueuse ; un tremblement permanent l'agitait, il ne pouvait se tenir debout qu'au moyen de deux cannes, sa température centrale ne dépassait pas 35°6, son pouls, arythmique, battait à 124, ses jambes étaient œdématiées, et des plaques purpuriques se voyaient en divers points de son corps.

Le 4 avril 1911, je commençai les injections hypodermiques d'oxygène, et, dès la quatrième, il se sentait mieux : la température était à 36°6, le pouls à 80, l'appétit avait réapparu, le sommeil également ; il se sentait plus fort, et, au bout de neuf injections, ses globules étaient revenus de 3.600.000 à 4.200.000.

Vingt-deux injections ont suffi à le guérir : son poids est redevenu normal, son état général excellent, et, depuis près de deux ans, aucune récidive n'a compromis ce bon résultat. Je dois ajouter qu'avant l'oxygène, on avait essayé en vain l'usage des diverses méthodes classiques : fer, arsenic (cacodylate), altitude, etc.

Deux cas de dysenterie chronique avec anémie grave complètent cette statistique :

Le premier concerne une jeune femme qui fut atteinte à Chéfou, de dysenterie aiguë, laquelle dura plusieurs mois et la mit aux portes du tombeau. Elle eut même plusieurs hémoptysies, et, un accouchement, suivi d'hémorragies du post-partum, provoqua une spoliation globulaire qui aggrava encore son état.

Au bout de plusieurs mois, elle revint en Europe dans un état de cachexie avancée : la dénutrition était extrême, la faiblesse profonde, avec des syncopes journalières au moindre effort ; les règles avaient disparu, le sommeil était nul, l'appétit également ; une entérite muco-sanguinolente persistait et les diverses tentatives thérapeutiques n'avaient eu qu'un résultat précaire.

Pour être bref, je dirai seulement que dix-neuf injections d'oxygène ont à ce point modifié son état que, actuellement, elle a recouvré l'appétit, l'activité, l'embonpoint, la régularité des selles, et le sommeil.

Elle fait des sorties journalières, même à pied, ses syncopes ont presque disparu, et elle marche vers une guérison qui m'avait paru improbable.

Enfin, je dirai quelques mots d'un dernier cas de dysenterie contracté au Yunnam, qui, après avoir paru s'améliorer, s'aggrava subitement à la suite d'une hémorrhagie intestinale abondante, survenue en décembre 1912. Dans ce cas, l'anémie fut plutôt un accident aigu, ajoutant une déperdition globulaire à une série de saignées intestinales.

Les injections sous-cutanées d'oxygène ont eu rapidement raison de cette anémie et le malade est guéri.

En présence des échecs fréquents de la thérapeutique dans le traitement des anémies tropicales, j'ai pensé faire œuvre utile par la publication des bons résultats que je viens de relater.

# L'épithélioma chez les indigènes Arabes et Kabyles en Algérie

Par J. BRAULT.

Dans diverses publications, je me suis expliqué sur le cancer chez les indigènes musulmans d'Algérie (sarcome et épithélioma) (1).

Dans ces différents mémoires, je me suis appliqué à démontrer surtout, que les épithéliomas cutanés ne sont pas rares chez les Arabes et les Kabyles, constatation qui cadre bien avec la théorie qui prétend que l'exposition aux rayons solaires (2) n'est pas étrangère au développement du cancer sur les parties découvertes (3).

Jusqu'à présent, dans mon seul service de clinique, j'ai pu réunir 45 cas d'épithélioma chez les indigènes (4). Dans ces neuf dernières années, toutes les observations ont été prises et sur ces 33 derniers cas, 27 ont été contrôlés histologiquement, d'une façon systématique (5).

Ces 33 cas se répartissent de la façon suivante:

*Année 1904.* — Deux épithéliomas : 1 nez, 1 joue droite.
*Année 1905.* — Trois épithéliomas : 2 épithéliomas des lèvres, du plancher de la bouche et du menton, 1 épithélioma du nez.

(1) *Revue générale des Sciences,* 15 décembre 1904, *Pathologie et hygiène des indigènes musulmans d'Algérie,* Alger, 1905. *Congrès des Sociétés savantes,* 2 avril 1905. *Janus,* juin 1905. *Gaz. des hôpitaux,* 3 août 1905. *Janus,* novembre 1905. *Archiv. für Schiffs. und Tropen Hygiene,* tome X, 1906, Géographie des colonies françaises, *Janus,* 1907-1908. *Province médicale,* 6 janvier 1912.

(2) On sait, d'ailleurs, l'influence funeste de ces mêmes rayons sur une maladie qui se termine par les épithéliomas cutanés et que nous observons de temps à autre chez les jeunes indigènes aussi bien que chez les jeunes Européens.

(3) Il me faut néanmoins signaler que, dans les colonies tropicales, les jaunes, les mulâtres et les nègres surtout, paraissent *relativement* assez réfractaires.

(4) Nous recevons aussi, bien entendu, des Européens, surtout depuis que nous avons une installation de radiothérapie.

(5) A la face nous avons rencontré, tantôt des épithéliomas lobulés cornés, tantôt des épithéliomas tubulés, l'épithélioma du vagin et du col dont il est fait mention en 1909, était nettement un épithélioma pavimenteux.

*Année 1906.* — C'est une année chargée, nous relevons : 2 épithéliomas des joues et 5 épithéliomas du nez et de la lèvre supérieure.

*Année 1907.* — Un épithélioma du vagin est observé sur une femme indigène; nous comptons, d'autre part, quatre cas intéressant la face : 1 lèvre inférieure, 1 joue droite, 1 joue droite et nez, 1 joue gauche.

*Année 1908.* — Quatre cas : un épithélioma de la joue droite avec destruction de l'aile du nez du même côté, 1 épithélioma de l'angle interne de l'œil gauche, 1 épithélioma de l'aile gauche du nez, et enfin un épithélioma du dos de la main droite.

*Année 1909.* — Un seul cas a été observé, il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux du vagin et du col chez une femme kabyle (1).

*Année 1910.* — Trois cas : 1 épithélioma du nez et 2 épithéliomas de la joue gauche.

*Année 1911.* — Quatre cas : 2 épithéliomas de la lèvre inférieure, 1 épithélioma occupant presque toute la partie supérieure de la face à droite et ayant détruit l'œil du même côté ; enfin 1 épithélioma du nez.

*Année 1912.* — Quatre cas : 1 épithélioma du nez, 1 de la joue gauche, 1 de la paupière inférieure gauche et 1 de la cuisse droite.

Bien entendu, dans cette nomenclature, il ne s'agit pas d'entrées; chaque malade, même revenu plusieurs fois, ne compte que pour une unité (2).

Comme on le voit, les épithéliomas de la face sont tout à fait prédominants; les malades nous ont été adressés, parce qu'on les croyait syphilitiques et presque tous avaient suivi un traitement spécifique sans la moindre amélioration.

Nous comptons seulement 4 femmes parmi nos porteurs d'épithélioma, 2 avaient des épithéliomas du vagin.

Nos observés étaient tout aussi bien des Kabyles que des Arabes, nous avons eu soin de nous en assurer scrupuleusement par l'interrogatoire; il n'y a aucune différence à établir entre ces deux catégories de sujets.

L'âge avoué par nos malades varie entre 45 et 80 ans, mais à à cet égard, il faut toujours se montrer un peu réservé, car ils ne connaissent leur âge que très approximativement.

Comme traitement, après désinfection et râclage, nous les soumettons à la radiothérapie, malheureusement nous n'obtenons pas

(1) Ce cas a été publié *in extenso, Société de dermatologie*, 1er juillet 1909. Neuf observations prises de 1904, au début de 1906, ont été publiées dans *Archiv. für Schiffs. und Tropen Hygiene.* De nombreuses photographies ont été reproduites, notamment dans la *Province médicale.*

(2) En dehors des 33 cas ici énumérés, nous comptons 12 cas antérieurs qui se répartissent ainsi : 7 épithéliomas de la face, 1 épithélioma de la langue, 2 épithéliomas de la verge et 2 cas sans renseignements sur la localisation.

d'aussi bons résultats que chez les Européens, et voici pourquoi : avec leur instabilité naturelle (1), après une ou deux séances de rayons X, pressés de reprendre leur liberté, ils quittent le service (2).

(1) Il y a cependant quelques exceptions.
(2) Il en est aussi un certain nombre qui vient trop tard, pour être utilement traité.

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene,* t. XVII, nos 1, 2, 3.

*British medical journal,* nos 2715 à 1718, 11, 18, 25 janvier, 1 et 8 février 1913.

*Bulletin agricole du Congo Belge,* t. III, n° 4, décembre 1912.

*Bulletin de la Société des Sciences médicales de Madagascar,* 1er vol., 1909; 2e vol., 1910; 3e vol., 1911; 4e vol., 1911, 5e vol., 1912.

*Bulletin of the Manila medical Society,* t. IV, n° 11.

*Internationales Centralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung,* t. VII, n° 2.

*Journal of the Royal army medical corps,* t. XX, n° 9, février 1913.

*Journal of Tropical medicine and Hygiene,* t. XVI, nos 2 et 3.

*Philippine Journal of sciences,* t. VII, sect. B, n° 4.

*Revista de Veterinaria e Zootechnia,* t. II, n° 6.

*Revue médicale d'Egypte,* t. I, n° 1.

*Revue scientifique,* 11, 18, 25 janvier, 1 et 8 février 1913.

*Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene,* t. VI, n° 3, janvier 1913.

*Tropical diseases bulletin,* t. I, 1913, nos 5 et 6.

*Tunisie médicale,* t. II, nos 12 et 13.

## VOLUMES ET BROCHURES.

J. D. E. Holmes. Report of the research work of the imperial bacteriological laboratory Muktesar, during 1910 et 1911.

J. Van Loghem. Ueber den Unterschied zweichen cholera und El-Tor Vibrionen. Ext. du *Centb. f. Bakt.,* t. 67, n° 6.

H. da Rocha-Lima. Beitrag zur Kenntniss der Blastomykosen. *Centb. f. bakt.,* t. LXVII, n° 4.

Schaumann. Zur dem Problem der Beriberiätiologie. *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.,* t. XVI, 1912.

---

*Le Gérant :* P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

SIXIÈME ANNÉE 1913 N° 3.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MARS 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## A propos du procès-verbal

### Emploi du Salvarsan aux Colonies

Par PRIMET.

M. JEANSELME ayant à la dernière séance attiré l'attention de la Société sur l'intérêt qu'il y aurait, outre-mer, à recourir largement à l'emploi du 606 pour combattre les progrès de la syphilis, j'apporte quelques faits tirés des rapports des chefs de service de santé des colonies; ils témoignent des efforts tentés dans cette voie par nos médecins et montrent les résultats obtenus en 1912.

MADAGASCAR. — A Tananarive, le Dr CLOUARD a fait plus de 300 injections intra-veineuses à la dose de 0,30 cg. et à intervalle de 15 jours à trois semaines. Le pouvoir cicatrisant s'est toujours montré merveilleux sur les lésions ulcératives qui ont été guéries dans une moyenne de 8 jours.

Il conclut que ce médicament présente des avantages incomparables.

A Diégo-Suarez, le Dr ALLAIN a pratiqué une centaine d'injections intra-veineuses. Chez tous les malades atteints d'accidents

secondaires rebelles au traitement mercuriel, syphilides cutanées en général, nous avons obtenu, dit-il, dès la première injection, une atténuation des accidents et à la deuxième injection, leur disparition totale.

Indochine. — De l'avis des médecins traitants (Drs Legendre, Dagorn, Le Dantec) qui l'ont expérimenté à l'hôpital de Hanoï, ce produit est un excellent agent de stérilisation des accidents secondaires qui regressent très rapidement.

La voie employée a été la voie intra-veineuse.

Sur plusieurs centaines d'injections, aucun incident notable n'est survenu, si ce n'est la fièvre, la diarrhée, les exanthèmes et autres manifestations passagères déjà signalés par de nombreux expérimentateurs.

Afrique. — Au Sénégal, au Gabon et surtout au Moyen-Congo, à l'hôpital de Brazzaville, le salvarsan a été employé avec succès. « La disparition si rapide des lésions syphilitiques et pianiques « a donné au 606 une vogue considérable auprès de tous les indi- « gènes ».

Il est tout à fait exceptionnel que les noirs aient une réaction fébrile, même légère à la suite d'une injection de 0,30 cg. de 606. Deux injections ont toujours été des doses suffisantes pour amener la guérison des lésions.

En ce qui concerne le Pian, les résultats tiennent du prodige écrit le Dr Kerneis, je signalerai notamment écrit-il dans un de ses rapport mensuels, le cas d'une femme en traitement depuis un mois et demi à l'hôpital et chez laquelle de nombreux éléments de pian se montraient chaque jour, malgré l'iodure de potassium et le mercure. Une seule injection de 0,30 de 606 a amené la guérison complète en trois jours.

Il n'y a jamais eu de réaction fébrile. Tout se passe si simplement qu'il n'y a pas lieu d'hospitaliser le pianique. Il suffit de le maintenir quelques heures en observation après l'injection et il peut retourner dans sa case.

Il est intéressant de rapprocher de cette observation celle que le Dr Boye a faite à l'ambulance de Langson pour les syphilitiques qu'il a eu à traiter à la consultation indigène.

« Avec une bonne technique un malade peut parfaitement quelques minutes après l'injection rentrer chez lui et ne pas garder le lit ».

Amérique. — A la Martinique, au Préventorium annexé à l'Ins-

titut d'hygiène de Fort-de-France dirigé par Noc, les injections intra-veineuses de 606 sont d'usage courant. L'application de ce médicament ne nous donne, dit-il, que des succès. Nous nous en tenons aux préceptes d'Ehrlich au cours de cette médication en diminuant les doses injectées suivant le poids des malades, leur force générale, et la gravité des lésions observées.

Il est à noter que les essais du 606 n'ont été tentés d'une façon générale dans nos colonies que là où il existe des laboratoires à défaut d'Institut-Pasteur. Le 606 n'est pas un médicament de brousse. Cependant entre les mains de médecins instruits, au courant de la technique, de ses indications et de ses contre-indications, il commence selon les circonstances de temps et de lieu à étendre son action hors des hôpitaux. En Indochine, la lutte contre la fièvre récurrente a nécessité l'emploi de la médication dans les provinces où des foyers d'épidémie étaient signalés. De même qu'en Afrique équatoriale son usage paraît se généraliser dans le traitement du pian.

Dans nos colonies où la syphilis est un des fléaux qui menacent la vitalité des autochtones, il y aurait un intérêt de premier ordre à pouvoir leur opposer un traitement simple, facile, pratique, qui tout en étant d'action rapide et sûre s'adapte à la mentalité de l'indigène à ses mœurs, à ses habitudes.

En Afrique, comme en Indochine où les malades affluent aux consultations, on s'adresse moins au médecin qu'au guérisseur. Ce n'est pas un traitement dont ils ne comprennent ni la complexité ni la durée, qu'ils sollicitent de lui, mais le médicament qui guérit et qui guérit vite.

Le 606 est-il ce médicament?

Bien qu'il ait ses détracteurs et parmi les plus autorisés et qu'il ne semble pas, pour l'heure, avoir réalisé toutes les espérances, il faut tendre à en généraliser l'emploi dans nos colonies, malgré les difficultés en milieu indigène.

S'il n'est pas démontré définitivement qu'il guérit et que les tréponèmes soient à jamais détruits dans l'organisme, il est un fait indiscutable, ainsi que le dit Jeanselme, que « en asséchant et en stérilisant les accidents suintants et partant contagieux de la syphilis, il est appelé à jouer, en matière de prophylaxie sociale, un rôle qui doit retenir toute l'attention de nos médecins aux colonies ».

Le tout est de le rendre plus maniable, moins toxique tout en

conservant sa puissance d'action. Il semble que l'on soit déjà entré dans cette voie avec le néo-salvarsan qui est plus soluble que le 606 et d'une administration plus simple.

---

# Correspondance

M. LANGERON, élu membre titulaire à la séance de février, adresse ses remerciements à la Société.

*
* *

L'Association de médecine tropicale d'Extrême-Orient (*Far Eastern Association of Tropical Medecine*), tiendra son prochain congrès à Saïgon du 8 au 15 novembre 1913. Notre collègue le Dr MONTEL, secrétaire général du Congrès, invite notre Société à s'y faire représenter et nous demande d'exposer une collection de notre Bulletin.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — M. le Dr STRONG, membre correspondant de notre Société, en m'envoyant la note très intéressante sur le béribéri qui vous sera communiquée tout à l'heure, m'annonce qu'un département de médecine tropicale vient d'être créé à l'Université Harvard de Boston; M. le Dr STRONG est le chef de ce département. Je félicite l'Université Harvard et M. STRONG de cette création qui rendra certainement de grands services pour l'étude des maladies tropicales en Amérique et je fais des vœux pour que d'excellentes relations s'établissent entre la nouvelle Ecole de médecine tropicale et notre Société.

*
* *

Notre collègue M. le Professeur H. ZIEMANN adresse à la Société des tirés à part de deux travaux sur la culture de l'hématozoaire du paludisme, et il annonce qu'il a réussi à cultiver ce parasite dans un cas de fièvre pernicieuse du Cameroun.

M. ZIEMANN annonce en outre qu'il a obtenu des cultures de deuxième génération du *Piroplasma canis*. La technique employée est

semblable à celle qui a été préconisée par BASS. Il est à considérer, dit ZIEMANN : 1° que l'*optimum* de température pour cette culture est de 37° ; 2° que, pour les repiquages, il est bon de chauffer le sérum de chien pendant 1 heure à 45°, dans le but de l'inactiver ; que l'on doit ajouter au sérum inactivé et dextrosé (0 cm³, 1 d'une solution de dextrose à 50 p. 100, pour 8 cm³ de sang à piroplasmes), de l'eau physiologique, citratée à 2 p. 100, dans la proportion de 0 cm³, 3 à 0 cm³, 4, pour 10 cm³ de sérum inactivé de chien. L'élimination des leucocytes par centrifugation se fait comme dans le procédé de BASS. On obtient de cette manière, dans le liquide de culture, de très belles formes de mutiplication, avec 16 mérozoïtes et davantage, comme jamais ou presque jamais on n'en observe dans le sang périphérique. Les cultures maintenues à 40°, et celles qui sont gardées à la température du laboratoire, donnent à peu près d'aussi bons résultats. L'accroissement des cultures cesse au bout de 48 heures environ ; si ces cultures sont maintenues à 40°, l'accroissement est plus rapide, mais la dégénérescence se produit aussi plus rapidement.

## Au sujet de l'historique du kala-azar méditerranéen

Par U. GABBI.

Je prie vivement mon éminent confrère le Prof. A. LAVERAN de vouloir bien prendre note :

1° que dans mon travail : « Intorno al kala-azar. Il focolaio endemico di Bordonaro » publié dans le premier fasc. des « Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia » (et dans la « Rivista Crit. di Clinica Medica 1909 ») à la page 28 on lit......... 2°) che (la *Leishmania*) fu trovata a Tunisi, nel *1904* e descritta come *Piroplasma* da LAVERAN e MESNIL, 3°) che nel *1905* fu trovata da Pianese a Napoli.

2° que dans ma note : « A proposito della discussione sul kala-azar all'Acc. Med. Chir. » di Napoli, parue dans « Malaria e Malattie dei Paesi Caldi, Aprile-Maggio, 1912, à la page 138 on lit : « Quanto poi all'affermazione che egli (il Pianese) abbia scoperto la *Leishmania* questo è vero solo quando si aggiunga la

parola: *in Italia*. Dopo LEISHMAN e DONOVAN nel 1903 nell'India *furono primi* LAVERAN e CATHOIRE a parlare di *Piroplasma Donovani* a Tunisi ».

3° que dans mon petit Manuel « Malattie tropicali dell'Italia merid. e della Sicilia ». (2e édition 1912) à la page 100 on lit à la 7e ligne: « Dopo la scoperta della *malattia* nell'India essa venne osservata....... nel *1904* da LAVERAN e CATHOIRE a Tunisi e nel *1905* da PIANESE a Napoli. »

Tous ces travaux je les ai envoyés à M. le Prof. LAVERAN qui m'a toujours courtoisement remercié. Je n'ai donc pas oublié sa découverte: au contraire, je l'ai maintes fois citée dans mes publications.

Dans la contribution scientifique à laquelle vient de se référer le Prof. LAVERAN j'ai écrit ce qui suit: PIANESE e NICOLLE furono i *primi* ad affermare l'uno la esistenza di una *Anaemia infantum a Leishmania* come *malattia a sè* e *distinta dal kala-azar* e l'altro quella di un *kala-azar infantile*...... et plus bas encore: « La creazione di una *nuova malattia separata quindi* e *distinta* da quest'ultimo (il kala-azar indiano) veniva fatta da entrambi dopo lo studio di pochi esempi clinici »... Or il est évident que c'est à la création d'une maladie indépendante du kala-azar indien que se rapporte ma pensée.

A propos de la phrase, enfin, que « la découverte faite par M. CATHOIRE est très intéressante: les médecins de Tunis et d'Algérie devront chercher la *maladie nouvelle* et nous renseigner sur sa fréquence et ses manifestations cliniques », je dois faire observer que cette *maladie qui était nouvelle à Tunis* était, au contraire, déjà connue à Naples où CARDARELLI *la découvrit en 1880*.

Pour la vérité historique il faut donc conclure:

1° que la maladie dans le bassin Méditerranéen a été *cliniquement* découverte par CARDARELLI et *étiologiquement* par LAVERAN et CATHOIRE;

2° que je n'ai pas du tout affirmé que PIANESE ait été le premier à découvrir le kala-azar méditerranéen.

M. LAVERAN. — Je regrette que ma note *Au sujet de l'historique du kala-azar méditerranéen* (séance du 8 janvier 1913) ait contristé notre collègue M. le professeur GABBI, mais la réponse qu'il fait à cette note me paraît montrer une fois de plus qu'il était utile

d'appeler l'attention sur cet historique qui a été souvent fait d'une manière inexacte.

Dans la réponse de M. GABBI je lis que la *Leishmania* fut trouvée à Tunis en 1904, et décrite comme *Piroplasma* par LAVERAN et MESNIL. Il y a là une confusion regrettable. Les notes que nous avons publiées, M. MESNIL et moi, sur le parasite de LEISHMAN-DONOVAN n'ont rien à voir avec la leishmaniose tunisienne, elles se rapportent uniquement au kala-azar indien (préparations envoyées par DONOVAN).

M. GABBI dans sa réponse abandonne PIANESE, mais c'est pour conclure, *au nom de la vérité historique*, que le kala-azar méditerranéen a été découvert *cliniquement* par un autre de ses compatriotes, le Dr CARDARELLI. Malheureusement pour cette nouvelle thèse, les symptômes du kala-azar infantile ne sont pas assez caractéristiques pour que le diagnostic puisse être porté avec certitude quand la présence des *Leishmania* n'a pas été constatée; certaines anémies infantiles avec splénomégalie n'ont rien à voir avec la leishmaniose; il est donc impossible d'affirmer que les observations de CARDARELLI, publiées en 1880, avant la découverte des *Leishmania*, se rapportent au kala-azar. Il me paraît évident que la leishmaniose méditerranéenne n'a été découverte que le jour où l'existence de *Leishmania* a été constatée dans les viscères des malades.

---

# COMMUNICATIONS

## A further experiment with vaccine prepared according to the method of Achalme-Phisalix

By Philip H. ROSS.

In a previous communication to the Society (may, 1911), I described a successful experiment with vaccine prepared according to the method of Achalme-Phisalix. I have now to lay before you the results of a further experiment with lymph prepared in this manner.

In december 1912, I sent to Dr Lowsley, medical officer at Fort Hall, who had carried out the vaccinations for me in the previous experiment, three tubes of dried lymph. The first tube had been prepared on dec. 29th. 1909, the second on jan. 6th. 1911 and the third on nov. 2nd. 1911. It may therefore be said that these three tubes were approximately three years, two years and one year old. Dr Lowsley carried out the vaccinations on prisoners in the local gaol and his results are shown in the following table.

| | Vaccinations | Not seen. | Successful. | Per cent. |
|---|---|---|---|---|
| Lymph 3 years old . . . | 23 | 3 | 14 | 70 o/o |
| Lymph 2 years old . . . | 19 | 2 | 14 | 82 o/o |
| Lymph 1 year old. . . . | 25 | 4 | 17 | 81 o/o |

Dr Lowsley notes that the patients were men (adults) and therefore not the most favourable material for such an experiment.

The tubes had been kept in a cardboard box on a shelf in the Laboratory at room temperature.

I think that the results are extraordinary for lymph three years old and that they strongly support my view expressed in my previous communication, that stations far removed from centres where glycerinated lymph can be procured should be supplied

with a stock of dried lymph in order to be prepared for an outbreak of Smallpox. It is at the first appearance of the disease that vaccination will most readily prevent or check its spread, and I think that this experiment makes it clear that in dried lymph we have vaccine in such a portable and stable form that it can be kept in stock at the most distant and hottest out-stations.

(*Laboratory of Nairobi*).

RÉSUMÉ. — L'auteur a constaté que du vaccin desséché par la méthode ACHALME-PHISALIX et conservé depuis 3 ans, 2 ans et 1 an donnait 70, 82 et 81 % de succès. Ce mode de préparation du vaccin convient donc parfaitement pour les pays chauds.

## Nasal lesions in glanders and epizootic lymphangitis

By ANDREW BALFOUR.

I was interested in the communication regarding the presence of nasal lesions in glanders and epizootic lymphangitis communicated to the *Société de Pathologie Exotique* by M. BRIDRÉ and appearing in the Bulletin of december 11th., 1912.

Last May when returning in our floating laboratory from the sleeping sickness area of what was until recently the Lado Enclave (now called Western Mongalla) in the far Southern Sudan, I found at the post of Mongalla on the east bank of the Bahr-El-Jebel, a mule presenting an appearance strongly suggestive of glanders. There was a large swelling in the nasal region which was discharging a thick pus from the mouth of a sinus while purulent fluid was trickling from the nostrils. On passing a probe into the external opening of the sinus I found the latter communicated directly with the nasal cavity. There was no glandular enlargement and nothing to point to epizootic lymphangitis. On examining smears of the pus, however, I found a severe infection with the *Saccharomyces farcinosus* of RIVOLTA while culture only showed the presence of various pyogenic organisms and no evidence of *B. mallei*. No mallein was available for the inocula-

tion test. The mule was shot and I secured its skull. It shows very well the effect of the severe ulcerative process which had resulted in the absorption of a large portion of the left malar bone. A small portion of the left nasal bone was also affected.

Without the microscopical and cultural examinations I do not think it would have been possible to make a correct diagnosis in this case.

The skull is now in the museum of these laboratories.

(*Khartoum Laboratory.*)

Résumé. — L'auteur a observé un cas de lymphangite analogue à celui qui a été communiqué à la Société par Bridré. La mule qui portait la lésion a été tuée. Sur le crâne on a constaté une large résorption de l'os malaire et une lésion moins avancée de l'os du nez à gauche. L'agent pathogène était le *Saccharomyces farcinosus* de Rivolta.

## Présence d'Ornithodorus moubata dans un foyer de fièvre récurrente à la cote ouest de Madagascar

(**Présentation de trois exemplaires**)

Par A. LAMOUREUX.

Dans le *Bulletin de la Soc. de Path. ex.* du 8 mai 1912, p. 268, nous avons signalé 3 cas de fièvre récurrente observés sur des individus ayant voyagé par voie de terre à la côte ouest de Madagascar entre Morondava et Majunga.

Depuis cette époque nous avons eu l'occasion d'observer sur des individus ayant voyagé dans les mêmes conditions 22 cas nouveaux de la même maladie.

Dans les archives de la salle de visite du bataillon sénégalais de Madagascar et de l'hôpital militaire de Majunga, nous avons relevé l'histoire d'un détachement de 29 hommes qui a voyagé, en juillet 1911, dans les mêmes régions et dans les mêmes conditions. Il présente à son arrivée 25 malades atteints de fièvre à rechûte,

Fievre récurrente & Ornithodorus moubata à Madagascar.

A Lamoureux



étiquetée Paludisme *sans examen hématologique*, qui était vraisemblablement de la fièvre récurrente.

Il y a plus de deux cents ans (1702-1720), R. DRURY (1) dans sa relation de voyage et de captivité à Madagascar (*in* collection des ouvrages anciens concernant Madagascar par A. GRANDIDIER, Charles ROUX, Ch. DELHORBE, H. FROIDEVAUX et G. GRANDIDIER) se trouvant en pays Sakalava un peu au nord de Mahabo et de Morondava sur les bords de la rivière Tsiribihina (côte-ouest de Madagascar) dans un village habité par des Vazimbas, hommes d'une race différente de celle des Sakalaves, raconte que :

« Fort peu de ceux-ci consentent à séjourner dans les maisons « des Vazimbas par crainte d'un insecte semblable à la *Tique* « *des vaches*, qui se rencontre fréquemment sur le bétail et que « l'on appelle « Poroponjy » ; cet insecte ne se trouve que chez « les Vazimbas qui l'élèvent à dessein pour que les Sakalaves « n'entrent point dans leurs maisons.

« Or les gens qui sont mordus par les « Poroponjy » en sont « malades pendant six semaines ou deux mois : Ces insectes s'at- « tachent à la peau ou même se glissent dessous ; *mais une fois* « *qu'on a été mordu et malade, on n'a plus à les redouter et on* « *n'en est plus incommodé par la suite, si nombreux qu'ils* « *soient* ».

Cette curieuse relation d'une maladie transmise par des tiques et dont une première atteinte confère l'immunité, ne fait-elle pas pressentir, de longue date, l'existence de la fièvre récurrente à la côte Ouest de Madagascar.

N'est-il pas curieux aussi de remarquer dans la même citation la confusion que semble faire R. DRURY entre les tiques qui s'attachent à la peau et « d'autres insectes » qui « se glissent dessous » et ne serait-il pas permis de supposer qu'il a confondu tiques et puces chiques. En ce cas *Pulex penetrans* aurait existé à Madagascar avant l'arrivée des tirailleurs sénégalais auxquels il ne faudrait plus adresser le reproche de l'avoir introduite.

Quoi qu'il en soit, nous avons l'honneur de présenter et d'offrir à la Société de Pathologie Exotique trois exemplaires d'un acarien recueillis par un de nos malades au village de Mitsijo à 3 jours de Majunga, sur la route de Morondava.

(1) Cité par notre collègue, M. THÉZÉ, in *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, p. 509.

Cet acarien qui pourrait bien être le « Poroponjy » de R. DRURY présente tous les caractères d'*Ornithodorus Moubata* (Détermination faite par nos collègues MM. CHATTON et ROUBAUD).

Déjà M. THÉZÉ dans la première observation publiée d'un cas de fièvre récurrente à Madagascar, signale l'analogie morphologique entre le *Spiroch. Duttoni* et le spirochète qu'il a observé. Nous avons montré d'autre part que le spirochète de Madagascar se différencie de *Spiroch. Obermeieri* par l'inoculation positive d'emblée de l'homme à la souris.

L'existence d'*Ornithodorus moubata* dans la région de Madagascar où existe la fièvre récurrente ne donne-t-elle pas à penser que cette maladie est la même que la « Tick fever d'Afrique ? »

## The rectal inoculations of kittens as an aid in determining the identity of pathogenic entamœbæ

By S. T. DARLING.

On account of the divergent opinions held at present as to the identity of trophozoites of entamoebae found in cases of dysentery it would seem that a study of the changes in the morphological features undergone by entamœbæ in the colon of kittens would do much towards bringing about some unanimity of opinion with regard to the cause of entamœbic dysentery.

The writer has already shown (1) that trophozoites in *tetragena*-dysentery undergo developmental changes when inoculated rectally into kittens.

As the result of a study of experimental entamœbic dysentery which may be provoked with ease in kittens by the rectal injection of fresh material from entamœbic stools, the writer can not agree with those who believe that degenerative changes in the nucleus of entamœbæ occur more easily in the kitten than in man. Material in either case should be as fresh as possible, for de-

(1) *Proceedings XV International Congress of Hygiene and Demography*, 1912 ; *Archives Internal Medicine*, 1913, XI, Jan. 15, Chicago.

generative changes in trophozoites from *tetragena*-dysentery in man have been not uncommonly observed.

When a person is infected with *E. tetragena,* and trophozoites first make their appearance in the stools, they display certain familiar features. The trophozoites are large, the nucleus relatively small, while the cytoplasm is always free from chromidia (crystalloidal substance? CHATTON), and cysts are never seen. If the individual is energetically or successfully treated, or in any case recovers from the infection, trophozoites disappear from the stools and the infection is at an end.

It is very important that the morphological characters of the nucleus in such a case be noted. If wet-fixed preparations are made and stained with haematoxylin, it may be noted that slightly different pictures may be obtained by using different fixatives and different modifications of haematoxylin. For example, if SCHAUDINN's fluid is used, and iron haematoxylin, or iron haematein, the picture is on the whole like that figured by WERNER (1) for *E. histolytica.* The centriole is small and stains faintly and the peripheral chromatin while present, is often not pronounced in amount nor in intensity of staining. The karyosome may be invisible or appear as a very faint cloudy ring.

If Zenker's or Flemming's solution be used instead, and Mallory's phosphotungstic acid haematoxylin be used, a slightly different picture is obtained, for in the latter case the centriole is more densely stained, there frequently appears to be more peripheral chromatin often in round granules and staining intensely; the karyosome, while faint, is usually very definitely stained. A constant technique, therefore, must be used when comparing preparations from various sources for diagnosis or study. The writer recommends fixation in Zenker's fluid, diluted one-fourth or one-eighth, or in Flemming's solution, staining in phosphotungstic haematoxylin and differentiating with weak potassium permanganate solution.

If one encounters a return case of entamœbic dysentery, or a prolonged untreated case, one may find associated with, or instead of the large trophozoites, described above, a generation of trophozoites usually smaller in size. These may be found in typical dyenteric stools with blood and mucus or in stools contai-

(1) *Beiheft 11 Archiv f. Schiffs u. Tropenkrankheiten,* 1908.

ning bloody scybala, in diarrheal stools, or rarely even in well-formed stools. There are several varieties of this « small generation ». As seen in stools, they are frequently, though not always refractile. When refractile, they stain very slowly intravitam with Gentian violet, and have no doubt often been mistaken for *E. coli*. When stained by the method mentioned above, one is struck by two features, which characterize the smaller senile, or precyst generation. First, the presence of more or less large blocks of crystalloidal substance (CHATTON (1) ) in the cytoplasm. Second, the very prominent and densely stained karyosome. This generation of trophozoites is the one that preceeds encystment. It is also, I believe, the generation described so carefully by ELMASSIAN as *E. minuta* (2) and the generation described by others as *E. tetragena* (3).

Between this generation and that of the large trophozoite, there are varieties so far as the amount and shape of chromidia and staining characters of the karyosome are concerned.

In some of these cases of entamœbic colitis, associated with the small or precyst generation, are small cysts containing one, two, or four nuclei, and blocks of chromidia. Later, when the colitis has apparently entirely disappeared and the stools have become more or less formed without a trace of mucus, it may be possible to find few or many tetragena cysts, thus completing the life cycle of *E. tetragena* in the intestinal tract of man; and it may be conceived that of the three phases mentioned: (a) the dysenteric trophozoite; (b) the precyst trophozoite and (c) the cyst. (a) represents something analogous to adolescence and (b) to maturity or senility.

It can be shown that these terms represent corresponding infecting powers of the trophozoites in any given case of entamoebic colitis. For, if kittens be inoculated rectally with material from an adolescent or histolytica-like strain, the strain may be carried on upon the death of the preceding kitten for four, five, or six transfers, the strain thus taking about one month for its sejourn in the colon of the kitten, but if, on the other hand, a chromidia containing senile « tetragena »-like strain be injected rectally

(1) CHATTON, *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t, V, 180, 1912.

(2) ELMASSIAN, *Centralbl. f. Bakt., Parasitenk u. Infek., I, Orig.*, t. LII, 335, 1909.

(3) CRAIG, *Jour. of Med. Research,* XXVI, 1, Apr. 1912.

into kittens, it cannot be carried through more than one or two transfers. Indeed, it may perish in the first kittens inoculated. In other words, it soon fails to infect the kitten just as the rectal injection of kittens with tetragena-cysts falls to infect them. It is reasonable to suppose that strains intermediate in age between adolescence and senility will yield upon inoculation a number of removes corresponding to the age of the strain WERNER (1), has noted the failure of some strains either to infect, or to be carried on in kittens for more than one or two removes.

What happens to the senile strain in the colon of the kitten when it has, so to speak, run its course? It encysts.

The colon of a kitten (weight 500 to 700 g.), particularly the caecum, approaches as nearly as we can at present to a culture tube for *E. tetragena,* and in the large bowel of kittens developmental changes in the trophozoites may be observed to make their appearance very much as they do in an untreated case of dysentery in man, but with this difference. On account of the shorter duration of the disease in kittens, and the fatal issue, it is necessary to transplant the culture to another kitten when the host is dying or very soon after death. In this way only can the age of adolescent strains be prolonged and the appearances of maturity observed. By this means, it is possible to start with an adolescent strain having histolytica-like characteristics, and through the successive removes note the reduction in size of the trophozoite, the appearance of chromidial blocks in the cytoplasm and the prominent karyosome and centriole in the nucleus. In other words, note the transformation of a histolytica-like trophozoite into a senile tetragena-like trophozoite. In the last remove, it may be possible to detect cysts in the material containing the precyst generation.

If then in any case of entamœbic dysentery, there may be doubt or disagreement as to the identity of the trophozoites in question, and as it is of course inadvisable to withhold treatment from the patient for the study of the entamœba, it is recommended that rectal injection of fresh material containing trophozoites be made into kittens, and wet-fixed stained preparations of the trophozoite from remove to remove be made, to note whether they correspond with *E. tetragena* or other form. If the

(1) WERNER, *loc. cit.*

entamœba is *E. tetragena,* the phases outlined above will be seen. In some of the preparations from the last remove pathological forms of the trophozoites may be encountered. These apparently are identical with the budding and other forms described by SCHAUDINN and CRAIG and figured by CRAIG and HARTMANN.

The peculiar pathological changes to be noted in the trophozoites, are as follows;

1° The appearance of buds of different sizes on the periphery of the trophozoites in question. These buds of the ectoplasm are sometimes clear and homogeneous and somestimes contain masses of chromidia. Not infrequently a bud contains the nucleus.

2° The extrusion of chromidia, nuclei and portions of cytoplasm. Dislocation of the nucleus, it taking up an extreme peripheral position in the cytoplasm, or attached by a slim pedicle and frequently appears to be stuck on to the periphery. Globular portions of the cytoplasm (buds) are extruded.

The staining qualities of the nucleus in these forms are always less sharp than in normal trophozoites and cysts nearby.

If the entamœba is *E. coli,* trophozoites will be found vegetating in the caecum or other part of the large bowel, and can be differentiated from *E. tetragena.*

The writer believes that cases thought to be « histolytica » dysentery will resolve themselves into infections by *E. tetragena.*

*(From the Board of Health Laboratory, Ancon, Canal Zone).*

# Mode d'action de la quinine sur Plasmodium vivax (var. magna du prof. Laveran) de la tierce et de la double-tierce bénigne de rechute

Par J. RIEUX.

Il est classique que la quinine fait disparaître du sang périphérique l'hématozoaire du paludisme. Mais le mode de disparition de cet agent n'est pas encore très connu. Nous avons entrepris l'étude de ce point de la question du paludisme à l'occasion de

cas assez nombreux de tierce et de double tierces bénigne, de rechute, de provenance presque exclusivement marocaine, et traités dans notre service du Val-de-Grâce.

Le sel de quinine employé a toujours été le chlorhydrate basique de quinine. Afin d'avoir des résultats toujours convenables et aussi pour n'agir sur l'hématozoaire de la tierce (*P. vivax*, var. *magna* de M. LAVERAN) qu'avec de faibles doses du sel employé, la quinine a toujours été administrée à raison de 0 g. 25 en cachet, toutes les 6 heures (6 h. du matin, midi, 6 h. du soir, minuit), pendant toute la durée de l'observation. La technique employée a été toujours identique : fixation du sang étalé sur lames par l'alcool éthylique absolu pendant 10 m., coloration pendant 10 m. par la solution de GIEMSA du commerce diluée à 1/10 ; lavage et séchage. Nous ne nous sommes jamais servi de lamelles, ni de baume de Canada.

Voici, d'après ces conditions toujours semblables, la synthèse de nos observations :

1° *Examen du sang en plein accès fébrile dans les heures qui suivent la quininisation fractionnée ayant débuté au moment de l'accès et quelques heures avant l'examen.* — On observe tout d'abord un arrêt dans l'évolution des schizontes nouvellement nés de *P. vivax*, soit en totalité, soit en partie seulement ; ces schizontes se retrouvent non développés jusque 24 heures après leur naissance et le début de la quininisation ; ceux qui se développent ne le font qu'imparfaitement. Plus importante est une véritable dégénérescence du plasmodium dans l'intérieur de l'hématie parasitée ; elle est exprimée par les caractères suivants : difficulté de coloration du protoplasma qui est parfois presque invisible, persistance de la chromatine nucléaire qui apparaît soit sous forme d'un grain très net, soit sous un aspect polymorphe (doubles grains accolés à la manière d'un diplocoque, accent circonflexe, demi-cercle, raquette, forme d'y, ruban irrégulier, etc) enfin disparition de la zone claire périchromatinienne. L'hématie accuse parfois une décoloration marquée, soit totale, soit centrale ; mais souvent se montre à peu près normale. Ces schizontes, arrêtés dans leur évolution et dégénérés, disparaissent du sang périphérique dans les heures qui suivent ; cette disparition est généralement totale 48 h. après leur naissance.

2° *Examen du sang le lendemain d'un accès tierce, la quinisation fractionnée ayant commencé à ce moment.* — Les schizontes

surpris par la quinine sont donc des schizontes à demi-adultes avec leurs caractères connus. Eux aussi ont leur évolution arrêtée; mais cet arrêt ne les atteint pas forcément tous et quelques-uns peuvent continuer leur cycle jusqu'à la production de l'accès du lendemain. Ceux qui sont tués montrent également les signes de la dégénérescence: le protoplasma se colore mal, est parfois invisible; ses contours sont flous; il est parfois segmenté en 2 ou 4 parties; plus rarement enfin il montre une vacuole. Le noyau présente les mêmes altérations que nous avons décrites au jeune schizonte. Le cytoplasme du globule est lui aussi souvent pâle. Enfin les grains de SCHÜFFNER apparaissent plus fins et souvent moins nombreux que normalement. Ces schizontes, ainsi dégénérés, disparaissent du sang dans les heures qui suivent, sans qu'on puisse connaître les détails de cette disparition.

3° *Examen du sang dans les heures qui précèdent l'accès, la quinisation ayant été commencée à ce moment.* Ce sont alors les sporocystes en formation qui sont touchés par la quinine. Ils résistent généralement à l'action des faibles doses de quinine, n'acusent aucune dégénérescence appréciable et continuent leur cycle évolutif jusqu'à l'émission des mérozoites, provocatrice du frisson et du début de la fièvre. Il est possible que la quinine agisse sur ces mérozoïtes; mais la constatation n'en a pas été possible dans nos cas.

4° Reste une dernière question; Les gamètes de *P. vivax* subissent-ils — et de quelle façon — l'action de la quinine? Cette action est certaine, mais non moins certaine aussi est la résistance que les gamètes lui opposent. Ce sont eux, en effet, qui de toutes les formes de *P. vivax* disparaissent les derniers du sang paludéen. Mais sur eux aussi la quinine provoque une dégénérescence, qui ne diffère pas sensiblement de celle des schizontes: protoplasma prenant faiblement les couleurs basiques, parfois très réduit dans l'hématie, parfois vacuolaire; filament chromatinien toujours en peloton, rond ou allongé dans une fente protoplasmique, mais plus fin, plus délicat; grains de SCHÜFFNER plus rares, parfois même disparus, laissant voir plus nettement que normalement les grains de pigment bruns qui imprègnent le *plasmodium*. La dégénérescence est parfois si profonde que la reconnaissance du gamète est très difficile et que sa confusion peut facilement être faite avec un schizonte demi-adulte dégénéré.

*En résumé,* la quinine agit sur *P. vivax* en déterminent sa mort, puis sa dégénérescence et sa disparition du sang périphérique. Cette action est d'autant plus vive qu'elle s'adresse au schizonte plus jeune ; elle est déjà infidèle sur le schizonte âgé de 24 à 30 h. ; elle l'est plus souvent encore sur le sporocyste. Quant au gamète, sa résistance est plus grande que celle du schizonte ; il subit cependant l'action de la quinine, quand elle est prolongée.

## Un nouveau protozoaire parasite de l'homme provenant du Brésil

Par G. FRANCHINI.

Dans un cas d'infection chronique mortelle chez un sujet qui avait séjourné longtemps au Brésil j'ai constaté, dans le sang périphérique et dans le sang du foie, un parasite qui est je crois nouveau.

*Observation du malade.* — Médecin italien, résidant au Brésil depuis dix-huit ans, où il a joui d'une très bonne santé jusqu'à il y a trois ans. A ce moment, il ressentit un malaise général qu'il ne pouvait pas expliquer ainsi qu'un léger affaiblissement. En dehors de cela il n'avait remarqué ni diminution d'appétit, ni amaigrissement. Un an après, il s'aperçut d'une tuméfaction au cou, à la région latérale cervicale droite, indurée, indolente, qui s'accrut progressivement jusqu'à la grosseur d'un œuf de pigeon ; elle adhérait légèrement au tissu profond. Il fut opéré au Brésil mais la plaie ne se ferma pas ; elle donnait lieu à une sécrétion blanchâtre mais non purulente. Après peu de temps, la tuméfaction se reproduisit à la même place ; le malade revint alors en Italie en assez bon état de santé mais, peu après, il commença à s'anémier ; la fièvre apparut de temps en temps, à tel point qu'il fut obligé d'entrer dans une maison de santé à Bologne. Là, bientôt, il fut atteint de douleurs très accentuées aux membres inférieurs et dans la région sacrée.

La fièvre qui, au commencement, revenait de temps en temps, devint presque quotidienne ; elle était précédée de frissons et suivie de grandes transpirations. La rate était légèrement gonflée : le foie qui, dans le commencement de la maladie, était normal, grossit jusqu'à rejoindre le niveau de l'ombilic, et dans le lobe droit se forma une espèce de kyste gros comme une orange, fluctuant. La ponction donna un liquide très fluide et rougeâtre.

A l'examen objectif du malade, on observa un amaigrissement et une anémie très remarquables. A la région latérale droite du cou, sur la cicatrice de la plaie chirurgicale il y avait une tumé-

faction indurée et grosse comme une noisette, indolente, non adhérente à la peau et en contiguité avec une glande lymphatique.

De la rate et du foie on a déjà parlé ci-dessus.

Les ganglions lymphatiques étaient normaux.

Les urines contenaient des traces d'albumine.

L'examen du sang montra une anémie très accentuée, avec leucopénie ; peu de temps avant la mort il y eut une légère leucocytose. Pas d'éosinophilie. Réaction de Wassermann négative. Rien de particulier à la ponction du rachis.

*Examen microbiologique du sang.* — Pas de parasites du paludisme ni de *Leishmania*, pas de spores ni de champignons.

Négatif l'examen cultural du sang dans les milieux les plus appropriés aux *Blastomyces*.

Dans de nombreux examens du sang obtenu par piqûre des doigts ou pris dans les veines, on trouva un parasite spécial qui était très souvent libre dans le plasma, quelquefois inclus dans les globules rouges et très rarement dans les leucocytes. Le même parasite fut trouvé dans trois ponctions du foie. Il était dans le sang périphérique seulement quand le malade avait la fièvre.

Dans le sang frais, les parasites étaient très peu visibles, ils ne semblaient pas animés de mouvements.

Dans des frottis colorés avec le Giemsa on distinguait des éléments oblongs ou piriformes, pigmentés (pigment noir), souvent avec deux amas de chromatine, l'un grand et l'autre plus petit, dans le protoplasme qui était en général coloré en bleu et contenait des vacuoles et des granulations chromatiques.

Il y avait des parasites de la taille d'un globule rouge, ronds, avec plusieurs masses chromatiques, un ou deux centrosomes et qui, suivant toute probabilité, étaient des formes en division multiple.

D'autres formes presque toujours rondes, évidemment encapsulées, étaient assez abondantes dans le sang de la ponction hépatique. Quelquefois, dans les globules rouges, on trouvait de très petits parasites, ovalaires, avec un ou deux noyaux très colorés en rouge violet ; d'une façon exceptionnelle, il y avait des parasites (probablement phagocytés) dans les globules blancs.

Nous avons vu deux parasites flagellés.

Il n'a pas été possible de cultiver le parasite ; dans l'agar-sang Nicolle il vivait assez longtemps, mais on n'obtenait jamais de repiquage. Nous avons inoculé des animaux avec le sang du malade et nous attendons les résultats.

L'examen des coupes de la tuméfaction nous a montré un tissu granulomateux typique ; quelques éléments ressemblaient à des parasites.

Après de nombreux examens des frottis nous sommes convaincus que le parasite décrit ci-dessus ne peut être identifié à aucun des hématozoaires connus. Il s'agit certainement d'un protozoaire et vraisemblablement d'un flagellé, car nous avons vu deux éléments munis de prolongements ressemblant beaucoup à des flagelles. Nous proposons de donner au parasite le nom de « *Hae-*

*mocystozoon brasiliense* ». Nous donnerons prochainement une description plus complète du parasite.

*Laboratoire de l'Hôpital Major de Bologne.*

M. LAVERAN. — J'ai pu examiner les éléments parasitaires que M. le Dr FRANCHINI décrit dans la note très intéressante qu'il vient de nous communiquer. Je crois, comme lui, qu'il s'agit d'un nouveau Protozoaire du sang. Certains éléments pigmentés rappellent l'hématozoaire du paludisme, mais la plupart se distinguent nettement de ce dernier parasite avec lequel il me paraît impossible de les confondre. Le nouvel hématozoaire brésilien est polymorphe et son évolution sera probablement assez difficile à élucider si le parasite n'est pas inoculable à certaines espèces animales.

## Au sujet des altérations anatomiques produites par le Toxoplasma cuniculi

Par A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER

A la fin de l'année dernière, notre Collègue M. le Dr SPLENDORE a remis à l'un de nous des pièces anatomiques provenant d'un lapin infecté de toxoplasmose.

La rate et le foie de ce lapin que nous avons l'honneur de présenter montrent, à un degré très avancé, les altérations macroscopiques qui ont été très bien décrites pour la première fois par SPLENDORE en 1908. La rate fortement hypertrophiée et le foie ont une certaine ressemblance avec la rate et le foie d'un animal ayant succombé à une tuberculose miliaire aiguë. La surface d'un brun foncé de ces viscères est parsemée de petites taches blanchâtres, de dimensions variables, qui apparaissent aussi sur les coupes, mais moins distinctement qu'à la surface, et qui correspondent à des nodules extrêmement nombreux et très visibles surtout dans le foie de lapin que nous présentons. Les poumons sont aussi parsemés de petits nodules grisâtres.

Nous avons prélevé de petits morceaux de foie, de la rate et des poumons afin de constater la nature des nodules et l'examen histo-

logique ne nous a laissé aucun doute sur l'origine des altérations, produites évidemment par le *Toxoplasma cuniculi*, et sur l'exactitude des observations faites à ce sujet par SPLENDORE (1).

Notre examen anatomo-pathologique a porté sur le foie, la rate et le poumon du lapin. De ces trois organes, c'est le *foie* qui présentait les lésions les plus étendues et les plus intéressantes. Le tissu hépatique est parsemé d'îlots nodulaires, situés aussi bien sous la capsule de Glisson que dans l'intimité même du parenchyme glandulaire : on les rencontre au voisinage des espaces-portes, au contact des veines sus-hépatiques et, plus souvent encore, dans la partie moyenne du lobule hépatique. Leurs dimensions sont des plus variables : les plus fins sont formés aux dépens de quelques cellules hépatiques, les plus gros atteignent près d'un millimètre de diamètre. A leur début, les nodules sont arrondis ; lorsque leur évolution est plus avancée, ils sont limités par des contours irréguliers ou se présentent sous la forme de bandes rameuses. L'examen microscopique après coloration des coupes par l'hématéine-éosine ou par la thionine phéniquée, permet d'observer le mode de formation des lésions : quelques cellules hépatiques, tout en conservant leur ordination régulière, perdent leurs réactions colorantes ; leur protoplasme prend un aspect vitreux ; leur noyau, d'abord plus faiblement teinté, cesse bientôt d'être visible ; les limites des éléments deviennent moins nettes, puis indistinctes. Au contact de la trabécule altérée, les capillaires radiés restent perméables, mais leurs cellules endothéliales se tuméfient. Aucun afflux leucocytaire ne se produit. A une période plus avancée, les cellules hépatiques, complètement nécrosées, cessent d'être reconnaissables ; les capillaires sanguins, qui les limitent, sont thrombosés ou comblés par la desquamation des cellules endothéliales, auxquelles se mêlent quelques leucocytes éosinophiles. Lorsque la lésion a atteint son complet développement, son centre est occupé par des tractus fibrinoïdes qui circonscrivent des espaces clairs, traversés par de fins filaments fibrineux : dans les mailles de ce réseau se répartissent des débris chromatiniens, des noyaux de cellules endothéliales parfois bien conservés, et des amas de globules rouges. Au pourtour de cette zone centrale, apparaît une bordure irrégulière, dans laquelle on reconnaît des trabécules hépatiques, qui, très altérées, possèdent, pourtant, encore des contours distincts ; les cellules endothéliales avoisinantes sont toujours moins profondément lésées. Enfin, dans la zone d'extension du nodule, des cellules hépatiques nécrosées s'entremêlent avec des éléments glandulaires normaux.

Les colorants ordinaires permettent d'étudier la répartition des toxoplasmes. En de nombreux points, les cellules hépatiques sont largement envahies par *Toxoplasma cuniculi*. Il n'est pas rare de voir une cellule qui, pourvue d'un protoplasme encore normal, contient 8 ou 10 parasites ; dans quelques cas même le nombre des toxoplasmes est bien plus considérable et atteint 20 ou 30 ; mais le protoplasme de la cellule devient alors moins colorable et son noyau ne peut plus être décelé. Les capillaires, qui entrent en contact avec ces éléments, restent normaux ou cessent d'être perméables : dans ce dernier cas, ils contiennent d'innombrables parasites, mais ceux-ci n'envahissent pas les cellules endothéliales. Les para-

(1) A. SPLENDORE, *Revista da Socied. scientif. de São Paulo*, 1908, t. III, n° 10-12 et 1909, t. IV, n^os^ 5-7.

sites, inclus dans les cellules hépatiques ou situés en dehors d'elles, peuvent se présenter sous l'aspect d'éléments arrondis ou ovoïdes, de 20 μ à 25 μ de diamètre, renfermant un nombre variable de karyosomes ; ce sont certainement ces éléments qui ont été décrits par Splendore comme les formes de schizogonie du *Toxopl. cuniculi*. La région centrale des lésions nodulaires ne contient pas de toxoplasmes, mais on voit à la périphérie de ces altérations de nombreux parasites, qui se groupent en amas plus ou moins serrés. Les lésions n'épargnent pas le tissu conjonctif des espaces-portes qui, sans contenir des nodules isolés, est souvent mal colorable et parsemé de toxoplasmes.

Les lésions de la *rate* sont moins bien systématisées que celles du foie. L'organe très congestionné et riche en pigment ocre, montre, dans un tissu encore bien conservé des nodules dont le diamètre dépasse souvent un millimètre. Au centre de ces îlots, on reconnaît des travées fibreuses nécrosées et des réseaux fibrinoïdes, dans les mailles desquels se répartissent des débris chromatiniens, des globules rouges et des amas de pigment ocre. A mesure que l'on se rapproche de la périphérie du nodule, les poussières nucléaires se montrent plus abondantes et les cellules endothéliales apparaissent plus nettes. A la limite de la lésion, se voient enfin des capillaires dont la lumière, souvent comblée par des amas de toxoplasmes, est parfois thrombosée. Ajoutons que dans les parties encore normales de la rate, il n'est pas rare de trouver des toxoplasmes, englobés dans les grands leucocytes mononucléaires.

Le *tissu pulmonaire* présente des lésions banales (œdème et congestion), mais il offre aussi d'importantes altérations spécifiques. Les cloisons alvéolaires épaissies contiennent des parasites qui s'y dispersent ou s'y rassemblent en amas ; çà et là, on distingue, dans l'intervalle des alvéoles, un capillaire, comblé par un thrombus parasitaire, ou de gros macrophages bourrés de parasites. On trouve peu de toxoplasmes libres dans les lumières alvéolaires, mais on y rencontre de volumineuses cellules à poussière où les protozoaires paraissent se multiplier. Enfin il existe dans le poumon des lésions nodulaires, qui par leur aspect et leur mode de formation rappellent celles que nous avons décrites dans le foie et dans la rate : il s'agit de foyers nécrobiotiques qui s'étendent de proche en proche, sans provoquer aucun afflux leucocytaire.

# La toxoplasmose du gondi

## Maladie naturelle. — Maladie expérimentale

Par Charles NICOLLE et Marthe CONOR.

Cette étude fait suite aux notes et mémoire, publiés par l'un de nous en collaboration avec L. Manceaux (1), sur cette curieuse

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 26 octobre 1908 et 8 février 1909, *Archives de l'Inst. Past. de Tunis*, 1909, II[e] fascicule, pp. 97-103 (avec une planche en couleurs).

infection, elle les confirme et fixe plusieurs points utiles et nouveaux.

Infection naturelle du gondi. — Nous avons reçu, le 29 mai 1912, de M. A. Weiss, un lot de gondis, récoltés par lui à Matmata et destinés à l'élevage. Matmata est ce même point du sud tunisien, où la toxoplasmose du gondi avait été découverte en mai 1907, puis retrouvée aux mois de juillet et novembre 1908.

Nos gondis de 1912 montraient à leur arrivée deux espèces d'ecto-parasites : un ixode indéterminé, une larve indéterminable d'un *Trombidium* ; ils en furent aussitôt et entièrement débarrassés.

Pendant les deux mois qui suivirent leur entrée, la moitié environ de ces animaux périt ; tous furent autopsiés, aucun ne présentait de toxoplasmes. La mortalité cessa en juillet ; elle reprit à la fin de septembre et tua de cette date au 2 janvier neuf animaux, sur lesquels huit furent reconnus infestés de toxoplasmose. Deux gondis, morts plus tard, les 5 et 28 février 1913, en étaient indemnes.

La maladie, contractée en mai, antérieurement à la capture, est donc apparue, dans notre élevage, fin septembre pour disparaître en janvier.

Aucun symptôme avant les heures qui précèdent la mort. A l'autopsie, l'animal est généralement gras ; on constate le plus souvent des lésions manifestes : épanchement pleural double et clair, congestion ou hépatisation pulmonaires, rate hypertrophiée (2, 3 jusqu'à 4 et 5 grammes au lieu de la normale 0,8 pour un animal de 250 à 300 gr.) et moins consistante, foie un peu gros ; plus rarement, l'examen des viscères peut demeurer négatif et la rate conserver ses dimensions ordinaires.

Sur les frottis, les toxoplasmes sont toujours abondants, mais leur nombre varie suivant les organes : la *rate* en contient généralement un chiffre colossal ; puis viennent le *foie* et le *poumon* très envahis ; les *reins* en montrent de rares ; le *sang* et la *moelle osseuse* d'exceptionnels ou point.

Nous avons peu de chose à ajouter à la description du parasite, donnée antérieurement par N. et M. ; les formes sont variables (en arc, en larme, ovales, même rondes), les dimensions oscillent de 2,5 à 6 μ de longueur sur 2 à 3 μ de large ; en moyenne 5 μ × 2 μ 5. Un noyau unique, central ; s'il ne l'est pas, l'extré-

mité qu'il avoisine se montre plus grosse et plus ronde que l'extrémité opposée, souvent effilée au contraire.

Les toxoplasmes sont ou libres ou englobés dans des cellules qui sont tantôt et plus généralement des mononucléaires, tantôt des polynucléaires, ou bien dans les débris protoplasmiques de ces cellules (gangues). Les formes de multiplication sont très nombreuses ; la division longitudinale est le seul mode que nous connaissions, elle commence par le noyau. Intracellulaires ou libres, les parasites peuvent se montrer isolés ou réunis par deux, trois, quatre, même davantage (jusqu'à vingt à trente). Quels que soient leur nombre et leur siège, ces amas ont tendance à revêtir une forme sphérique régulière, ce qui leur donne l'aspect de kystes. On rencontre ainsi des groupes pouvant compter jusqu'à 28 individus et atteignant 16 μ de diamètre. Ce sont des éléments semblables que Splendore a décrits comme des kystes véritables dans la toxoplasmose spontanée des lapins du Brésil. Nous avons comparé les préparations de Splendore avec les nôtres, elles nous ont montré des figures identiques. Si, contrairement à notre collègue, nous croyons y reconnaître des amas de parasites et non des kystes, c'est que nous n'avons jamais vu de stade antérieur à celui où chaque toxoplasme est nettement individualisé, que la membrane d'enveloppe du kyste supposé fait défaut et que le même aspect, aux dimensions près, est réalisé par des amas de 16, 10, 8, 4 et même 2 toxoplasmes.

Le groupement par quatre, en particulier, est très fréquent.

Infection expérimentale du gondi. — Nous l'avons réalisée sur deux gondis par l'inoculation péritonéale de la moelle osseuse, très pauvre en toxoplasmes, d'un gondi atteint de la maladie naturelle. L'incubation a duré 8 et 9 jours. Lésions identiques à celles de la maladie naturelle ; de plus un épanchement péritonéal visqueux et clair.

*Répartition des toxoplasmes : Rate,* nombre colossal de parasites de toutes formes, libres ou englobés, assez souvent contenus dans des polynucléaires ; pseudokystes. *Foie* et *Poumons* : nombreux. *Reins* : assez nombreux chez l'un, rares chez l'autre. *Moelle osseuse* et *sang* : rares chez l'un, absents chez l'autre. *Liquide péritonéal* : très nombreux, généralement englobés par des mono ou polynucléaires qu'ils remplissent, on en voit aussi dans l'intérieur des cellules de l'endothélium péritonéal.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DE LA SOURIS. — *C'est l'animal le plus sensible avec le gondi.* Elle ne contracte pas cependant comme lui une infection générale, mais plutôt une culture locale avec passage de toxoplasmes assez rares dans la rate et le foie. La voie d'inoculation la plus commode est la cavité péritonéale, l'infection est alors fatale et rapide, la durée de l'incubation ne dépasse qu'exceptionnellement 5 ou 6 jours. Les seuls symptômes sont une perte de poids (celui-ci peut tomber de 20 à 15 grammes) et l'ascite. A l'autopsie, on trouve un liquide péritonéal abondant, visqueux, grisâtre, contenant des filaments ou des flocons, le foie et la rate sont recouverts d'un mince voile membraneux, qu'il faut avoir bien soin d'enlever lorsqu'on prépare des frottis de ces organes sous peine de rencontrer sur les préparations des toxoplasmes en réalité péritonéaux.

*Répartition des toxoplasmes: Liquide péritonéal,* parasites extrêmement nombreux, généralement de forme arquée typique, libres ou contenus dans des mononucléaires de toutes dimensions (même des lymphocytes); presque tous en contiennent et souvent en sont bourrés. On rencontre également des toxoplasmes dans les cellules de l'endothélium péritonéal et du mésentère. Le mode de multiplication est la division transversale; pas de kystes. *Rate,* parasites rares. *Foie,* exceptionnels. *Sang et moelle osseuse,* absents.

L'infection peut être réalisée par voie intramusculaire: 2 essais, 2 résultats positifs, incubation 6 et 8 jours. Oedème de la région inoculée avec toxoplasmes nombreux; envahissement de la rate, qui en contient en assez grand nombre, présence dans le foie, absence de la moelle, du liquide péritonéal, du sang.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DU COBAYE. — Réalisée une fois déjà par N. et M. La seule voie qui ait donné des résultats est la voie péritonéale, on doit s'adresser à de jeunes cobayes. Sur 17 inoculés, nous n'avons obtenu que 4 résultats positifs, après des incubations de 4 à 6 jours. A l'autopsie, épanchement péritonéal avec fausses membranes, riche en toxoplasmes; les parasites sont exceptionnels dans la rate et le foie, absents des poumons, de la moelle osseuse et du sang. En somme, le cobaye est un réactif inconstant, très inférieur à la souris; il se comporte comme elle, lorsqu'il s'infecte.

Infection expérimentale du pigeon. — Splendore et Carini ont montré la sensibilité du pigeon au toxoplasme des lapins du Brésil ; cette sensibilité se rencontre également vis-à-vis du parasite du gondi ; elle n'est pas aussi régulière que celle de la souris et se traduit par une infection très différente, plus lente, mais avec tendance à la généralisation. La seule voie efficace est la péritonéale (18 inoculés, 11 morts du 9ᵉ au 31ᵉ jour avec présence de toxoplasmes, 2 morts non infectés les 2ᵉ et 21ᵉ jour, 2 ayant survécu indéfiniment, 3 sacrifiés du 20ᵉ au 46ᵉ jour et reconnus alors non infectés). Chez les malades, la perte de poids est extrême ; elle peut atteindre 130 g. pour un pigeon de 360 g. ; les derniers jours, on constate de la torpeur et une conjonctivite.

A l'autopsie, présence ou non de fausses membranes péritonéales, foie hypertrophié, très friable ; rate non hypertrophiée, mais de consistance plus molle. C'est le *foie* qui contient le plus de parasites ; ceux-ci se présentent avec les mêmes caractères que chez le gondi atteint de la maladie naturelle, ils y sont en nombre variable et dans certains cas colossal, plus fréquemment libres, assez souvent contenus dans des mononucléaires ou réunis en amas de 4-6 individus ; la seule forme de multiplication est la division longitudinale. Après le foie, viennent la *rate*, le *poumon*, la *moelle des os* (chez un de nos pigeons par exception, c'était l'organe le plus infecté) et ensuite les *reins* et le *sang*, où les toxoplasmes peuvent être assez fréquents. Les fausses membranes péritonéales n'en contiennent que chez les animaux qui meurent rapidement.

Animaux réfractaires. — Nous avons échoué dans cinq essais d'infection du *lapin* par voie péritonéale, bien que nous nous soyons adressés à de très jeunes sujets (poids 205 à 550 grammes). Sacrifiés après un mois, ces animaux montrent des fausses membranes sur la rate et le foie, mais sans aucune forme parasitaire à l'examen microscopique ; les lapins sacrifiés à une date plus tardive ne présentent même plus cette lésion.

Résultats entièrement négatifs sur dix *rats* blancs, un très jeune *chien*, deux *macaques*, deux *crapauds*, deux *grenouilles*.

En résumé. — La toxoplasmose du gondi peut être conservée expérimentalement dans les laboratoires, grâce à la sensibilité de

la souris et du pigeon. Nous avons réalisé à ce jour quinze passages par voie péritonéale en combinant ces deux espèces (1).

Chez la souris, la maladie consiste essentiellement en une culture locale, il n'y a que peu de tendance à la généralisation ; il en est de même chez le cobaye, dont la sensibilité est infiniment moindre.

L'infection chez le pigeon ne s'arrête pas au stade péritonéal, elle se généralise et devient ainsi analogue à la maladie naturelle ou expérimentale du gondi.

La toxoplasmose du gondi tunisien paraît différente de celle du lapin du Brésil ; notre virus, en effet, ne s'est pas montré pathogène pour cet animal.

Ajoutons que toutes nos tentatives de culture sur milieux artificiels sont demeurées infructueuses.

Les détails de nos expériences seront publiés *in extenso* dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

## Leishmaniose naturelle du chien à Tunis

Par le Capitaine A.-C.-H. GRAY.

Charles NICOLLE et Ch. COMTE, examinant les chiens de la fourrière de Tunis pendant les mois de mars, avril et mai 1908, en ont trouvé 4 infectés de kala-azar sur 222 examinés, soit une proportion de 1,8 %. W. et N. YAKIMOFF, reprenant ces recherches, de janvier à mai 1911, constatèrent l'infection de 5 chiens sur 299, soit une proportion de 1,6 %.

Depuis cette enquête, la leishmaniose canine a été rencontrée deux fois en Tunisie, en dehors de toute enquête, la première par C. NICOLLE à Khéreddine près la Goulette en juillet 1911, la seconde par M. LANGERON à Tunis même en septembre de la même année.

Sur les conseils de M. NICOLLE, nous avons fait une nouvelle

(1) Le toxoplasme meurt assez rapidement dans le cadavre ; il est donc nécessaire pour réussir les passages de les pratiquer dans un court délai après la mort des animaux.

enquête, au cours de notre récente mission à Tunis, sur les chiens de la fourrière de cette ville. 127 chiens ont été examinés par nous du 16 octobre au 5 décembre 1912. Deux ont été trouvés infectés, soit une proportion de 1,6 %, identique à celle des YAKIMOFF.

*Chien 48.* — Examiné le 30 octobre, 18 heures après la mort. Ni amaigrissement, ni perte de poids. Rate ferme, double de la normale; moelle osseuse rouge. *Leishmania* nombreuses dans la moelle osseuse, rares dans la rate, exceptionnelles dans le foie. Culture positive sur milieu NNN. Inoculation négative à deux chiens.

*Chien 99.* — Examiné le 20 novembre, 20 heures après la mort. Ce chien est petit, amaigri et présente des aires alopéciques. Rate non hypertrophiée, un peu molle; moelle osseuse très rouge, ramollie. Parasites très nombreux dans la moelle osseuse, la rate, le foie; rencontrés dans le sang de la veine porte. Culture négative (impuretés). Inoculation négative à un chien.

Nous avons profité de notre séjour à Tunis pour étudier les caractères des *Leishmania* en culture; nos constatations confirment celles des auteurs précédents. Pour la coloration de ces formes, nous nous sommes bien trouvés, après lavage et centrifugation du liquide de condensation des tubes NNN, suivant la méthode de NICOLLE, de l'addition d'une goutte de sérum frais de lapin au produit, immédiatement avant l'étalement sur lames. La coloration obtenue avec cette préparation (méthode GIEMSA) est parfaite.

Les résultats détaillés de notre travail seront publiés par les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.*

*(Institut Pasteur de Tunis.)*

# Evolution de Trypanosoma Lewisi, Duttoni, Nabiasi, Blanchardi, chez les puces et les punaises. Transmission par les déjections. Comparaison avec T. Cruzi

Par E. BRUMPT.

Le *Trypanosoma Lewisi* est facilement transmis de rat infesté à rat sain par l'intermédiaire des puces (RABINOWITSCH et KEMPNER, SIVORI et LECLERC, LAVERAN et MESNIL), il est également transmis, mais moins facilement, par le Pou de rat (*Hæmatopinus spinulosus*) (V. PROWAZEK, NUTTAL, BALDREY, MANTEUFEL, GONDER, etc.).

L'étude complète de son évolution chez le pou du rat a été faite par PROWAZEK. En 1905, cet auteur décrit des formes mâles, femelles et une copulation. Des phénomènes similaires auraient été vus par FLU chez *Trypanosoma melophagi* (FLU 1908). Ce dernier auteur considère comme formes mâles des Trypanosomes dépourvus de noyau. J'ai revu ces formes et je les considère tout simplement comme les homologues des formes en voie de dégénérescence sénile décrites chez les infusoires. Les ookinètes de FLU sont des formes volumineuses atteintes d'une façon précoce par le processus de l'enkystement. A l'heure actuelle, aucune vraie copulation n'a été vue chez les Trypanosomidés.

Le cycle évolutif du *T. Lewisi* chez les puces a été étudié par MINCHIN et THOMSON et c'est à ces deux auteurs qu'on doit la démonstration de l'existence de phénomènes cycliques comme ceux déjà décrits pour les Trypanosomes de poissons, de batraciens, de mammifères. Cette même évolution a été suivie par SWELLENGREBEL et STRICKLAND, SWINGLE, MÖLLER et moi-même. L'évolution cyclique se résume en quelques mots: les trypanosomes sanguicoles se transforment dans le tube digestif des puces d'espèces variées (1) en *Crithidia*, parfois en *Herpetomonas* ou

(1) MINCHIN et THOMPSON ont étudié l'évolution chez *Ceratophyllus fasciatus ;* SWELLENGREBEL et STRICKLAND chez *C. fasciatus* et *Ctenophtalmus agyrtes ;* SWINGLE chez *Ceratophyllus sp. (lucifer ?)* et *Pulex brasiliensis ;*

en *Leishmania,* qui se divisent activement et qui donnent naissance, après un nombre de jours variables, à de petites formes trypanosomes qui donnent à coup sûr l'infection au rat et que je propose d'appeler « *Trypanosomes métacycliques* ».

Comment les puces donnent-elles l'infection au rat? Accidentellement, elles jouent un rôle mécanique; normalement, elles jouent le rôle d'hôte intermédiaire véritable. Comment les Trypanosomes « métacycliques » du rectum et que personne n'a pu voir dans les glandes salivaires des puces peuvent-ils être inoculés au rat? MINCHIN et THOMSON croient que les puces inoculent les parasites avec leur trompe. STRICKLAND et SWELLENGREBEL, tout en admettant l'inoculation par piqûre, constatent que l'on infeste plus facilement les rats en leur faisant avaler des puces infectieuses écrasées avec du pain. MÖLLER a fait faire un grand pas à la question et n'a fait, d'ailleurs, que confirmer, pour le *T. Lewisi,* ce que j'ai démontré avec PIRAJA DA SILVA, pour le *T. Cruzi,* à savoir le rôle pathogène des déjections. Mes expériences, avec les puces d'hirondelle comme hôte intermédiaire, me permettent d'affirmer la transmission exclusive par les déjections des puces, ou, à leur défaut, par le contenu rectal des puces, à condition que celui-ci renferme des trypanosomes « métacycliques ». Les autres formes du cycle évolutif ne sont pas infectieuses et je n'ai eu que des résultats négatifs en faisant piquer des rats par des puces conservées dans un tube et dont les déjections étaient stérilisées à la surface de la peau du rat.

Je me permets donc d'affirmer que le *Trypanosoma Lewisi,* comme le *T. Cruzi,* est exclusivement transmis par les déjections. Ces déjections renferment les petits trypanosomes métacycliques qui par leur morphologie et leur aptitude à traverser les muqueuses saines sont totalement différents des *T. Lewisi* sanguicoles (1).

Le *Trypanosoma Lewisi* évolue également chez les punaises (*C. lectularius*). J'ai revu chez ces insectes les phénomènes décrits par STRICKLAND et SWELLENGREBEL. Dès que les trypanosomes

MÖLLER chez *Ctenocephalus canis, Ctenopsylla musculi, C. fasciatus* et moi chez *Ceratophyllus hirundinis* (ou une espèce très voisine).

(1) Me servant du contenu rectal et des déjections de 5 puces ayant piqué, sans l'infester, un jeune rat encore allaité par sa mère, j'ai pu infecter 3 petits de la même portée en leur mettant un peu de liquide infectieux dans l'œil, dans la bouche ou dans le péritoine. Des expériences faites sur des témoins avec des trypanosomes sanguicoles dans l'œil, la bouche et la peau m'ont donné des résultats négatifs.

ingérés ont pris une forme différente du Trypanosome sanguicole, ils ne sont plus infectieux. Dans un cas, j'ai pu infester un rat en l'inoculant avec le contenu rectal d'une punaise infestée pour la première fois depuis 38 jours et pour la seconde fois depuis 6 jours ; il y avait eu certainement une évolution cyclique totale chez cette punaise. On sait que PATTON a montré que *Leishmania Donovani* évolue chez les punaises (*C. lectularius* et *C. rotundatus*), WENYON, PATTON que *Leishmania furunculosa* évolue aussi chez ces insectes ; il est probable que les insuccès tiennent à ce que ces auteurs n'ont pas essayé d'inoculer les déjections de leurs punaises infestées. Le kala-azar méditerranéen qui semble être inoculé par les puces est vraisemblablement transmis par les déjections de ces puces passant soit par la voie digestive pendans le léchage (NÖLLER), soit par ce procédé ou par contamination cutanée.

2° *Trypanosoma Rabinowitschi*, BRUMPT 1906. Ce Trypanosome du Hamster (*Cricetus frumentarius*) évolue, d'après NÖLLER, dans le rectum de la puce du Hamster (*Typhlopsylla assimilis*), chez *Ceratophyllus fasciatus* et *Ctenocephalus canis*. Les petits trypanosomes métacycliques se rencontrent dans l'ampoule rectale.

3° *Trypanosoma Nabiasi*, RAILLIET 1895. Ce Trypanosome, trouvé d'abord en France dans le sang des lapins domestiques, a été trouvé également en Angleterre (PETRA) et en Sardaigne (MANCA) chez les lapins sauvages. A Chantilly sur 29 lapins de garenne, âgés au moins de 6 mois, j'en ai trouvé 4 d'infestés au mois de janvier dernier, ceux qui n'étaient pas infestés avaient l'immunité (7 inoculations négatives sur 7 chez le lapin sauvage, 1 sur 1 positive chez un lapin domestique adulte). Ce trypanosome évolue exclusivement d'après nos expériences chez la puce du lapin ; il y effectue un cycle identique à celui du *T. Lewisi* et donne des formes métacycliques rectales tout à fait identiques. On ne trouve rien dans les glandes salivaires des puces ; il n'évolue pas chez la punaise (*C. lectularius*).

3° *Trypanosoma Blanchardi*, BRUMPT, 1905. Le *Trypanosome* du Lérot évolue chez la puce du Lérot (*Ceratophyllus Laverani*, Ch. ROTHS.). En mettant des centaines de puces d'élevage sur un Lérot infesté, j'ai pu suivre toute l'évolution. Cette évolution est identique à celle de *T. Lewisi* et *T. Nabiasi*, elle s'effectue entièrement dans le gros intestin, et les trypanosomes métacycliques,

identiques à ceux des précédentes espèces, vivent dans l'ampoule rectale et se trouvent dans les déjections. Rien dans la glande salivaire. Ce trypanosome n'évolue pas chez la puce d'hirondelle, ni chez la punaise.

4° *Trypanosoma Duttoni* (1), THIROUX 1905. Ce parasite évolue très facilement chez la puce d'hirondelle. L'évolution, qui s'effectue exclusivement dans le gros intestin, est tout à fait comparable à celle des espèces précédentes. On ne trouve jamais aucune forme dans les glandes salivaires. Chez la punaise (*C. lectularius*), on observe une évolution comparable à celle du *T. Lewisi*; les formes *Crithidia, Herpetomonas* sont communes; les formes *Leishmania* sont assez rares.

Les souris se contaminent certainement en léchant les déjections des puces quand elles se font leur toilette ou en mangeant les puces, ce qui revient au même. Onze souris, âgées de 3 ou 4 jours, allaitées par leurs mères et n'ayant par conséquent pas de lésions buccales comme pourraient en avoir les adultes, sont expérimentées: 7 reçoivent dans la bouche le contenu rectal de 7 puces différentes, les 7 s'infestent; dès le 6e jour les parasites évoluent dans le sang; 1 souris reçoit dans le rectum (2) des déjections renfermant des *Trypanosoma Duttoni* métacycliques, résultat négatif (3); 1 souris inoculée sous la peau ne s'est pas infestée; 2 souris inoculées dans le péritoine ont présenté des parasites dès le 6e jour, pas plus tôt que par la voie buccale.

L'ensemble des faits résumés ci-dessus montre:

1° Que tous les trypanosomes des petits rongeurs semblent évoluer d'une façon constante chez des puces, certains sont ubiquistes (*Lewisi, Duttoni, Rabinowitschi*); d'autres semblent n'évoluer que chez une seule espèce (*Blanchardi, Nabiasi*).

2° Que les trypanosomes « métacycliques » ne se multiplient plus; ils sont dans une phase d'attente comparable aux formes enkystés de *Trypanosoma melophagi* ou des *Crithidia* et *Herpetomonas*.

3° Que ces trypanosomes évoluent dans l'intestin postérieur et

(1) Je dois ce trypanosome à l'obligeance de M. le Pr LAVERAN et de M. ROUDSKY auxquels j'adresse mes sincères remerciements.

(2) Ce procédé réussit à coup sûr avec les *Trypanosoma Cruzi* métacycliques.

(3) Cette souris ainsi que la suivante ont été infectées quelques jours plus tard avec succès avec les tryp. sanguicoles de leurs congénères.

qu'ils sont évacués avec les déjections par l'intermédiaire desquelles les vertébrés se parasitent exclusivement.

4° Les trypanosomes qui évoluent chez les puces sont manifestement des parasites primitifs des puces; ils ne diffèrent des *Crithidia* et *Herpetomonas* trouvés chez une quantité de puces (1) que par la formation des trypanosomes métacycliques infectieux au lieu des kystes que forment les *Crithidia* et *Herpetomonas* parasites habituels des puces.

4° Le fait que ces trypanosomes, ainsi que le *T. Cruzi*, sont transmis exclusivement par les déjections, est encore en faveur de cette thèse; il démontre que la maladie du vertébré est un phénomène tout à fait accidentel et que ces trypanosomes sont encore peu adaptés.

5° Le *Trypanosoma Cruzi*, qui ne se divise pas dans le sang, est le trypanosome pathogène le plus récemment adapté à la vie parasitaire. Les trypanosomes sanguicoles se conduisent en effet comme les trypanosomes métacycliques, ils ne se divisent pas; beaucoup semblent avoir fini leur évolution. L'évolution de ce trypanosome dans les viscères est très comparable à ce qui se passe chez l'invertébré, il n'y a que des différences d'adaptation.

6° Les trypanosomes du type *Lewisi*, bien qu'identiques morphologiquement par leurs formes sanguicoles et métacycliques, sont des « espèces naturelles » et par conséquent de bonne espèces, puisque dans la nature elles ne sont transmises qu'à l'hôte qui l'héberge.

7° La forme *Leishmania*, souvent prise par les trypanosomes au cours de leur évolution chez l'hôte invertébré, forme que l'on trouve dans l'évolution de presque tous les *Herpetomonas* et *Crithidia*, montre la parenté de ces organismes et, de plus, permet de considérer les Leishmanioses comme des maladies accidentelles dues à l'adaptation néfaste de parasites d'invertébrés à notre organisme.

(1) Je donne au parasite de *Ctenocephalus canis* découvert par Nöller, réétudié par moi et considéré par divers auteurs comme appartenant au cycle évolutif de *Leishmania infantum*, le nom de *Herpetomonas pseudoleishmania* n. sp. et à celui de la puce d'écureuil le nom d'*Herpetomonas Debreuili*.

# Immunité partielle dans les infections à Trypanosoma Cruzi, transmission de ce trypanosome par Cimex rotundatus. Rôle régulateur des hotes intermédiaires. Passage à travers la peau.

Par E. BRUMPT

Un sujet infesté dans son enfance par le *Trypanosoma Cruzi* peut-il être de nouveau contaminé à l'état adulte par des Conorhinus ? Tel est le problème que j'aurais voulu résoudre avec des Souris si cela m'avait été possible. Malheureusement le virus que je conserve sur *Conorhinus* et qui tue certains singes adultes ne donne d'infection qu'aux Souris âgées de quelques jours ou au maximum de quelques semaines. Les Souris guéries devenues adultes sont réfractaires, comme d'ailleurs les Souris neuves du même âge.

Un point qui devait être résolu était celui qui consistait à savoir si le virus provenant de Bahia était identique à celui isolé par C. CHAGAS. Grâce à l'obligeance de M. F. MESNIL qui a bien voulu me confier le virus de C. CHAGAS, je crois avoir pu résoudre ce problème. Dix-neuf Souris gravement infestées dans les premiers jours de leur vie en mai 1912, non hyperimmunisées, furent inoculées les unes le 5 décembre, les autres le 20 du même mois avec des doses considérables de virus de CHAGAS, en même temps que 30 témoins du même âge et du même élevage. Le résultat a été relativement net : tous les témoins inoculés sont morts entre le 15<sup>e</sup> et le 25<sup>e</sup> jour avec 4, 10 et même 20 parasites par champ. Sur les 19 Souris guéries de leur infection de Bahia, 9 sont encore vivantes, bien que présentant toujours dans leur sang quelques rares trypanosomes après 11 et 13 semaines. Les 10 Souris qui sont mortes ont présenté une longue incubation de 2 à 4 semaines, certaines ont eu des petits qu'elles ont élevés, leur mort est survenue la 4<sup>e</sup> semaine (Souris 167, 229), la 6<sup>e</sup> semaine (S. 163, 165, 197, 202, 205), la 7<sup>e</sup> semaine (S. 11, 5), la 8<sup>e</sup> semaine (170), la 9<sup>e</sup> semaine (201), le nombre des parasites a rarement dépassé 1

par champ, une fois 3 ou 4 par champ, généralement 1 seulement par plusieurs champs.

Ces expériences prouvent qu'une première atteinte avec le virus de Bahia confère une résistance assez grande à des doses fortes de virus de CHAGAS mortelle pour les témoins. Il faut dire que ce dernier virus semble avoir acquis une virulence très grande pour la Souris.

Que devient le virus exalté de CHAGAS quand on le fait passer par des hôtes intermédiaires. Une expérience faite avec 2 larves neuves de Conorhinus ne m'a donné encore aucun résultat, je n'ai pas trouvé de flagellés dans leurs déjections. De nombreuses expériences faites avec des centaines de punaises (*C. lectularius et Cimex rotundatus*) (1). Ces deux espèces de punaises se sont infestées dans une proportion considérable (8 sur 10 en moyenne), les déjections de ces insectes renfermant des trypanosomes métacycliques (2) ont été injectées à de jeunes Souris de 3 ou 4 jours dont les frères et sœurs servant de témoins étaient inoculés avec mon virus conservé sur des punaises. Les résultats ont été très curieux : les Souris se sont infectées très légèrement et ont guéri de leur infection en quelques jours comme les témoins. La virulence, exaltée par passages, était tombée à une virulence naturelle très atténuée pour ce rongeur et tout à fait identique à celle du virus de Bahia. Je puis donc identifier ces deux virus.

Les trypanosomes CRUZI métacycliques ont un pouvoir de pénétration considérable. Des déjections de *Conorhinus* déposées dans la bouche ou le rectum de Souris à la mamelle et n'ayant par con-

(1) Ces punaises proviennent de Bahia et de la Guadeloupe, je les dois à l'obligeance de MM. PIRAJA DA SILVA et CABRE.

*Cimex rotundatus* est la punaise des lits du Brésil et des régions intertropicales, elle doit jouer dans la nature un rôle peut-être aussi considérable que les *Conorhinus megistus*. Elle jouera un rôle plus considérable que cet Hemiptère dans la propagation de la maladie à distance. Pour voir si les punaises pourraient acclimater cette maladie en France, j'ai infecté un lot de ces insectes, je l'ai divisé en 2 parties ; l'une, conservée au laboratoire, a montré 90 à 100 0/0 d'infectés, l'autre, conservée au grenier du laboratoire pendant cet hiver, ne présentait aucun insecte infecté sur 20 disséqués après les avoir conservés à l'étuve durant quelques jours.

(2) Ce terme de *T. métacyclique* mérite d'être adopté, il ne préjuge rien de la place où se trouvent localisés ces trypanosomes (gaine de la trompe, liquide salivaire, glandes salivaires, tube digestif, etc., etc.). Je l'oppose au terme de *Trypanosome sanguicole* qui désigne les formes adaptées au sang des vertébrés.

séquent pas d'excoriations, les infectent à coup sûr. En déposant des déjections sur la peau de 11 Souris âgées de 2 jours (Ex. 509) suspendues par un fil, pendant 3 heures, dans une atmosphère humide et soigneusement lavées à la fin de l'expérience j'ai eu un succès sur 11 animaux. Ce fait établit le passage possible, quoique rare de ces trypanosomes par la surface cutanée. C'est d'ailleurs vraisemblablement par la muqueuse buccale que l'homme est infesté. Les *Conorhinus* piquent généralement la figure, les lèvres des individus endormis, d'où les noms de « barbiers », de « kissing bugs » qui leur ont été donnés. Après leur repas et souvent avant la fin de leur repas ces insectes évacuent des déjections abondantes qui peuvent très bien entrer en contact avec la muqueuse buccale et infecter le dormeur.

L'expérience signalée ci-dessus, montrant la perte de l'exaltation d'un virus après son passage par un hôte intermédiaire, mérite de retenir l'attention, car il s'agit d'un phénomène d'une grande portée biologique et pratique.

Dès le début de ses recherches sur les races de trypanosomes résistants aux médicaments, EHRLICH se demandait si dans la nature ces races dangereuses, rendant toute thérapeutique vaine, pourraient être fixées par les Glossines. MESNIL et BRIMONT ont formulé une idée semblable, en se plaçant au point de vue de la signification biologique des faits observés chez les hôtes intermédiaires : les passages à travers les hôtes vertébrés sont faits avec des formes asexuées shizogoniques ; il était intéressant de savoir ce qui se passait après passage par l'invertébré chez lequel des changements morphologiques, peut-être de signification sexuelle, se produisent (1).

Je me suis également posé ces questions et je me suis efforcé de les résoudre non seulement au point de vue physiologique (virulence) mais encore au point de vue morphologique.

J'aurais voulu savoir ce que devenaient au cours de modifications cycliques chez l'invertébré les trypanosomes acentrosomique étudiés par WERBITZKI, LAVERAN et ROUDSKY. Un nouveau blépharoplaste serait-il crée dans les trypanosomes métacycliques au cours des remaniements morphologiques intenses qui se produisent chez les hôtes intermédiaires. Un mauvais échantillon d'Acridien que j'ai eu entre les mains ne m'a pas permis de résou-

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXII, nov. 1908.

dre ce problème des plus intéressant au sujet de l'origine des espèces.

Une solution positive et intéresante a été apportée par GONDER qui a montré qu'une race de *Trypanosoma Lewisi* résistante à l'arsénophénylglycine perd sa résistance par son passage sur les poux de rat (*Hæmatopinus spinulosus*). D'après cet auteur, la perte de la résistance chez le poux s'effectue vers le 10[e] jour, époque à laquelle se produirait une copulation. Les formes de copulation signalées par VON PROWAZEK et revues par divers auteurs sont fortement contestées par beaucoup d'autres (1), Pour ma part, je n'ai rien vu de semblable dans le développement des divers trypanosomes de vertébrés dont j'ai étudié l'évolution. Néanmoins GONDER a constaté que les trypanosomes en culture ne perdaient pas leur résistance. Reste à savoir si GONDER a obtenu par ce dernier procédé des infections avec quelques trypanosomes sanguicoles non évolués, ou avec des formes métacycliques, qui se rencontrent dans les cultures ainsi que DELANOË l'a signalé. Ce dernier point est capital comme il est facile de le comprendre.

En résumé, le passage par l'hôte invertébré fait perdre tous les caractères physiologiques que des expériences de laboratoire avaient fait acquérir.

C'est la raison par laquelle un certain nombre d'expériences de laboratoire perdent de leur valeur. Il faudrait toujours opérer avec des virus naturels, ce qui, je ne le conteste pas, est très difficile avec la plupart des virus.

Les conditions naturelles présentent en efet une importance condérable qu'il est impossible d'apprécier *à priori*. Les parasites inoculés par les hôtes intermédiaires sont différents morphologiquement et physiologiquement de ceux que nous inoculons de vertébré à vertébré. Par exemple, les « petites formes métacycliques » du *Trypanosoma Lewisi* qui s'accumulent dans l'ampoule rectale des puces, passent toujours à travers les muqueuses saines des rats nouveau-nés (muqueuse buccale, oculaire), peut-être même à travers la peau humide. Le *Trypanosoma Lewisi* du sang

(1) J'adresse la même critique aux phénomènes interprétés par FLU comme des phénomènes de copulation chez *Trypanosoma melophagi*. Les formes qu'il considère comme des ♂ sont en réalité des formes dépourvues de noyau et atteintes par une dégénérescence sénile ou autre. Je les ai rencontrées souvent dans mes préparations. Les prétendus zygotes sont des grandes formes subissant, sous certaines influences, les premiers phénomènes de l'enkystement.

ne passe qu'exceptionnellement dans ces conditions. Pour ma part, dans ce dernier cas, je n'ai eu que des échecs.

Le fait que divers animaux sont artificiellement sensibles à un virus, ne prouve pas qu'ils puissent être contaminés dans la nature par l'intermédiaire d'un hôte intermédiaire. En voici deux exemples typiques. En 1906, j'ai montré que les grenouilles rousses, très sensibles à l'injection du *Trypanosoma inopinatum* sanguin, pouvaient être piquées par des centaines de sangsues infectieuses pendant des mois sans être contaminées, alors qu'une seule de ces sangsues suffisait pour faire périr une grenouille verte dont le sang devenait virulent pour la grenouille rousse. En second lieu, il est démontré qu'avec quelques artifices de laboratoire, on peut parasiter la souris avec le *Trypanosoma Lewisi* du rat (Roudsky, Delanoë). Or, dans la nature, il n'en est pas ainsi. A Paris, j'ai cherché en vain des trypanosomes chez des souris sauvages vivant dans les mêmes localités que des rats fréquemment parasités.

Cette différence de résultats tient probablement à ce fait que les trypanosomes métacycliques des invertébrés n'ont pas les mêmes propriétés infectieuses que les trypanosomes sanguicoles.

## Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. — Trypanotoxines

Par A. Laveran et D. Roudsky.

Braun et Teichmann ont réussi à immuniser des souris, des rats, des cobayes et des lapins contre plusieurs trypanosomes pathogènes, et notamment contre le *Tr. Brucei*, par un des procédés suivants :

1° On injecte dans la cavité péritonéale des animaux à immuniser des trypanosomes desséchés et pulvérisés en suspension dans de l'eau physiologique (5 doses de 2 cg. chaque à 5 jours d'intervalle chez les souris) ;

2° On immunise des lapins avec des trypanosomes desséchés et le sérum de ces lapins, injecté dans la cavité péritoéale de souris,

se montre préventif, non seulement contre le trypanosome employé pour l'immunisation des lapins, mais encore contre d'autres trypanosomes.

Les animaux vaccinés sont éprouvés avec un virus très faible (0 cm³, 1 d'une dilution de sang qui, examinée avec un fort objectif à sec, ne montre qu'un trypanosome par 2 à 3 champs).

Dans les expériences qui font l'objet de cette note, nous avons suivi exactement, à une exception près, la technique assez compliquée préconisée par BRAUN et TEICHMANN (1). Ces observateurs stérilisent la poudre de trypanosomes à l'aide du toluène, avant de l'injecter dans la cavité péritonéale, or le toluène est très toxique et il tue les animaux s'il n'a pas été éliminé complètement avant l'injection. Après avoir constaté, chez des souris, une série d'accidents mortels dus au toluène, nous avons résolu d'injecter la poudre de trypanosomes préparée aseptiquement, sans la stériliser avec le toluène, et nous avons obtenu ainsi d'excellents résultats.

Le trypanosome qui a servi à nos expériences est le *Tr. Brucei* du *nagana ferox* d'EHRLICH.

## I. ESSAIS D'IMMUNISATION DE LA SOURIS BLANCHE AVEC DES TRYPANOSOMES DESSÉCHÉS.

*Souris 1*. 22 gr. Les 3. 8, 13, 18 et 23 novembre 1912, la souris reçoit, dans le péritoine, 2 cg. de poudre de *Tr. Brucei* en suspension dans un centimètre cube d'eau physiologique ; ces injections sont très bien supportées. — 28 nov. La souris est inoculée sous la peau avec du sang très dilué de rat infecté de *Tr. Brucei;* la dilution, examinée avec un fort objectif à sec, ne contient qu'un trypan. pour 2 ou 3 champs. — 2 déc., trypan. rares. – 3, très nombreux. — Mort dans la nuit du 3 au 4 décembre. Poids : 20 gr. Poids de la rate : 30 cg. Il n'y a pas trace de péritonite.

*Souris 2*. 22 gr. Reçoit, dans le péritoine, du 3 au 23 novembre, 5 doses de poudre de *Tr. Brucei* de 2 cg. chacune; le 28 nov., elle est inoculée avec le *Tr. Brucei* virulent, comme la souris 1. — 2 déc., trypan. rares. — 3, très nombreux. — Mort dans la nuit du 3 au 4 déc. Poids : 19 gr. Poids de la rate : 25 cg. Il n'y a pas trace de péritonite.

*Souris 3 et 4* (témoins des souris 1 et 2). Les 2 souris sont inoculées le 28 nov., en même temps que les souris 1 et 2 ; elles reçoivent, sous la peau, la même quantité de virus que ces dernières. La souris 3 a, le 1er déc., des trypan. assez nombreux et meurt le 2 déc. au soir. Poids du corps : 17 gr. 50 ; poids de la rate : 15 cg. La souris 4 a le 1er déc. des trypan. assez nombreux et meurt le 2 déc. Poids du corps : 17 gr. ; poids de la rate : 20 cg.

*Souris 5 et 6*, pesant 22 gr. Reçoivent du 3 nov. au 3 déc. 1912, dans

(1) H. BRAUN et E. TEICHMANN, *Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen*, Iéna, 1912.

le péritoine, 8 doses de poudre de *Tr. Brucei*. Le 13 déc., les 2 souris sont inoculées sous la peau avec le sang très dilué d'un rat infecté de *Tr. Brucei*

La souris 5 a, le 18 déc., des trypan. non rares, le 19 des trypan. très nombreux et meurt le 20 déc. Poids : 22 gr. ; poids de la rate 40 cg. Pas de trace de péritonite.

La souris 6 a, le 18 déc. des trypan. non rares ; le 19, des trypan. très nombreux et meurt le 20 déc. Poids : 25 gr. ; poids de la rate : 15 cg.

*Souris 7 et 8*, témoins des souris 5 et 6, inoculées le 13 déc. avec la même quantité de virus que les souris 5 et 6, meurent le 17 déc. avec trypan. très nombreux. Les souris pèsent 16 et 20 gr. ; les rates, 20 et 30 cg.

*Souris 9 et 10*. Pesant, la 1re, 24 gr., la 2e, 22 gr. Reçoivent, du 21 nov. au 11 déc., dans le péritoine, 5 doses de poudre de *Tr. Brucei* en suspension dans l'eau physiologique. — 16 déc., les souris sont inoculées avec du sang très dilué d'un rat infecté de *Tr. Brucei*. Trypan. très rares le 20 déc., très nombreux le 21 ; mort le 22. Poids des souris : 22 et 20 gr. ; des rates : 20 et 35 gr. Pas de traces de péritonite.

*Souris 11*, témoin des souris 9 et 10, inoculée le 16 déc., comme les souris 9 et 10. — 18 déc., trypan. très rares. — 20, trypan. très nombreux. Mort le 21 déc. Poids : 14 gr., rate : 12 cg.

*Souris 12 et 13*, pesant 23 et 25 gr. Du 21 nov. au 26 déc. 1912, les souris reçoivent, dans le péritoine, 8 injections de poudre de *Tr. Brucei*, de 2 cg. chacune Le 2 janvier 1913, les 2 souris sont inoculées avec le sang très dilué d'un rat infecté de nagana.

La souris 12 a, le 7 janvier, des trypan. très rares ; le 8, des trypan. nombreux et meurt le 9 janvier. Poids : 27 gr. ; poids de la rate : 30 cg.

La souris 13 a, le 7 janvier, des trypan. très rares ; le 9 janvier, des trypan. très nombreux, et meurt le 9 janvier. Poids : 27 gr. ; rate : 10 cg. Pas de traces de péritonite chez les souris

*Souris 14 et 15*, témoins des souris 12 et 13. Le 2 janvier 1913, les souris reçoivent la même dose de virus que les souris 12 et 13 ; elles ont, le 5 janvier, dès trypan. non rares ; le 6, des trypan. très nombreux et meurent ce même jour. Poids des souris : 17 et 13 gr. ; poids des rates : 20 et 10 cg.

## II. Essais d'immunisation du lapin avec des trypanosomes desséchés.

*Lapin n° 1*, pesant 550 gr., reçoit du 4 au 25 déc. 1912, dans le péritoine, 5 injections de *Tr. Brucei* desséchés et pulvérisés, de 5 cg. chacune. — 30 déc. Le lapin est inoculé sous la peau avec le sang très dilué d'une souris infectée de nagana. Du 6 au 18 janvier, les examens du sang sont négatifs. — 25 janvier, œdème de la tête et de l'anus. — 28 janvier, trypan. très rares dans le sang ; l'œdème de la tête a augmenté. — 31 janvier, trypan. rares dans le sang ; tête fortement œdématiée. Mort le 3 février 1913. Poids : 1 kg. ; rate : 2 gr. Pas de traces de péritonite.

*Lapin n° 2*, pesant 700 gr., reçoit, du 23 déc. 1912 au 22 janvier 1913, dans le péritoine, 7 injections de *Tr. Brucei* de 5 cg. pour les 3 premières, de 8 cg. pour les autres. — 27 janvier, le lapin est inoculé sous la peau avec le sang très dilué d'un rat infecté de nagana. — 9 février, trypan. assez nombreux dans le sang du lapin ; pas d'œdème. Mort le 10 février 1913. Poids : 900 gr. ; rate : 2 gr. 40. Pas de traces de péritonite.

*Lapin n° 3*, témoin du précédent, reçoit le 27 janvier la même dose de virus (nagana) que le lapin n° 2. — 9 février, trypan. très rares dans le sang du lapin. — 16 février, œdème du museau et des paupières. — 21 février, œdème plus fort de la tête ; blépharo-conjonctivite double ; œdème de l'anus et de la vulve ; plaques d'érythème avec épaississement de la peau dans la région dorsale. — 24 février, trypan. très rares dans le sang. — 27, trypan assez nombreux ; l'œdème de la tête a augmenté, blépharo-conjonctivite purulente, jetage par les narines. — Mort le 28 février 1913. Poids : 1 kg. 100 ; rate : 5 gr.

## III. Essais d'immunisation des souris avec le sérum de lapins traités par les trypansoomes desséchés.

Un lapin du poids de 550 gr. reçoit, du 4 au 20 déc. 1912, dans le péritoine, 4 injections de poudre de *Tr. Brucei*, de 5 cg. chacune. Le 27 décembre, le lapin est saigné à blanc pour sérum. Pas de traces de péritonite.

Avec le sérum fourni par ce lapin on procède aux expériences suivantes.

*Souris 1*, pesant 22 gr. ; 28 déc. reçoit, dans le péritoine, 1 cm³ du sérum du lapin n° 1. — 29 déc., la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang très dilué d'un rat infecté de nagana, elle a, le 3 janvier 1913, des trypan. rares ; le 4, des trypan. très nombreux et elle meurt le 5 janvier. Poids : 22 gr. ; rate : 40 cg.

*Souris 2*, témoin de la souris 1, inoculée le 29 déc. comme cette dernière, a des trypan. rares le 1er janvier 1913, des trypan. très nombreux le 2. Meurt le 2 janvier.

*Souris 3*, pesant 20 gr. ; 28 déc. reçoit 1 cm³ du sérum du lapin n° 1, dans le péritoine. — 29 déc., inoculée (peau) avec sang très dilué d'une souris infectée de surra — 4 janvier 1913, trypan. non rares. — 6 janv., très nombreux. Mort le 7 janvier. Poids : 20 gr. ; rate : 40 cg.

*Souris 4*, témoin de la souris 3, inoculée le 29 déc. de surra, dans les mêmes conditions qus la souris 3. — 5 janvier 1913, trypan. rares. — 6, très nombreux. — Mort le 8 janvier.

*Souris 5*. pesant 20 gr., reçoit le 28 déc., dans le péritoine, 1 cm³ du sérum du lapin n° 1. — 29 déc. La souris est inoculée (peau) avec sang très dilué d'une souris infectée avec le *Tr. congolense*. — 5 janvier 1913, trypan. très rares. — 7, nombreux — L'infection à marche lente suit son cours régulier. La souris est encore infectée à la date du 21 février 1913. Le 5 mars, examen du sang négatif.

*Souris 6*, témoin de la souris 5 ; inoculée le 29 déc. avec le *Tr. congolense*, dans les mêmes conditions que la souris 5. — 5 janvier 1913, trypan., très rares. — 7, nombreux. — L'infection, à marche lente, suit son cours régulier. La souris est encore infectée à la date du 5 mars 1913.

Un deuxième lapin a reçu, dans le péritoine, 7 doses de poudre de *Tr. Brucei*, les trois premières de 5 cg., les quatre autres de 8 cg., son sérum ne s'est pas montré plus actif que celui du premier. 2 souris traitées par ce sérum et inoculées, 24 heures après, de nagana (virus très dilué) sont mortes en 4 jours, comme une souris témoin. Inoculé à une souris, *en mélange* avec le virus du nagana, le sérum s'est montré également inactif. Une souris traitée

par le sérum, et inoculée de surra au bout de 24 heures, est morte 9 jours après l'inoculation, avant une souris témoin morte le 10[e] jour. Une souris traitée par le sérum et inoculée au bout de 24 heures avec le *Tr. dimorphon* (virus très dilué) est morte 10 jours après l'inoculation, avant une souris témoin, morte le 11[e] jour.

En résumé, les procédés d'immunisation préconisés par BRAUN et TEICHMANN nous ont donné des résultats entièrement négatifs. Les souris et les lapins traités par la poudre de *Tr. Brucei* n'ont pas été immunisés pour le nagana, l'évolution de l'infection n'a même pas été ralentie chez eux. Le sérum des lapins traités s'est montré complètement inactif.

Une conclusion s'impose, c'est que les procédés d'immunisation au moyen de trypanosomes desséchés et pulvérisés (déjà expérimentés avant les travaux de BRAUN et TEICHMANN) sont inefficaces, au moins contre les infections produites par le *Tr. Brucei* que nous avons employé. A outons que ces procédés sont peu pratiques. Pour nos expériences qui ont porté sur 8 souris et 4 lapins, nous avons dû sacrifier une centaine de gros rats; que serait-ce s'il fallait recueillir la quantité de poudre de trypanosomes nécessaire pour immuniser de gros animaux.

*

* *

D'après BRAUN et TEICHMANN, les *Tr. Brucei* ne contiennent aucune toxine ; ici encore nos observations ne concordent pas avec celles de ces auteurs. Nous nous bornerons à reproduire les deux expériences suivantes qui viennent à l'appui de faits publiés antérieurement (1).

Une souris blanche pesant 18 g., et dont la température est de 37°, reçoit, le 4 janvier 1913, à 8 h. 10 du matin, dans le péritoine, 6 cg. de poudre de *Tr. Brucei*, en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique. A 8 h. 25, un quart d'heure après l'injection, la souris est très malade, elle se met en boule, le poil hérissé ; la respiration est fortement accélérée ; la température est de 32°4, c'est-à-dire qu'elle s'est abaissée de 4°6 au-dessous de la normale. A 8 h. 50, la température est de 34°4 ; à 9 h. 30, de 35°7. A 11 h. les troubles morbides ont disparu, la température est remontée à la normale.

Chez cette souris, les troubles morbides provoqués par l'injection se sont dissipés rapidement ; l'observation qui suit montre que la mort peut se produire en hypothermie.

(1) A. LAVERAN et A. PETTIT, *Soc. de Path.exotique*, 11 janvier 1911

Une souris blanche pesant 18 g. et dont la température est de 36°4, reçoit, le 3 janvier 1913 à 8 h. 20 du matin, dans le péritoine, 6 cg. de poudre de *Tr. Brucei*, en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique. Peu après l'injection, la souris donne des signes d'inquiétude, elle s'agite puis se met en boule, le poil hérissé ; la respiration est très accélérée et la température s'abaisse rapidement. La souris meurt à 8 h. 45 du matin avec une température de 31°4.

A l'autopsie, on ne trouve pas de lésion pouvant expliquer la mort, il n'y a pas d'hémorragie péritonéale.

Il s'en faut que la toxine du *Tr. Brucei* produise toujours la mort des souris à la dose employée dans cette observation, mais les troubles morbides signalés chez la première souris sont constants, quand on injecte des doses de 6 cg. de poudre ou au-dessus, et ils suffisent pour rendre manifeste l'existence d'une trypanotoxine.

## A propos de Leptomonas pangoniæ et Trypanosoma Denysi

*Note rectificative.*

Par J. RODHAIN.

Etant encore en Afrique, nous avons décrit sous le nom de *Leptomonas pangoniae* un parasite flagellé qui infecte fréquemment dans le Bas-Katanga, le tractus intestinal de *Pangonia infusca* AUSTEN (1).

Depuis notre retour en Europe, nous avons reconnu que ce trypanosomide se rattache au genre *Crithidia*, tel qu'il a été défini par PATTON et STRICKLAND (2) et est reconnu par la plupart des protozoologistes.

En conséquence, nous proposons de substituer à la dénomination *Leptomonas pangoniæ* celle de *Crithidia pangoniæ*.

(1) J. RODHAIN, C. PONS, F. VANDENBRANDEN et J. BEQUAERT, *Leptomonas pangoniæ*, parasite de *Pangonia infusca*. *Société de Pathologie exotique*, 1912, n° 8.

(2) W. S. PATTON and C. STRICKLAND, A critical review etc... *Parasitology*, 1908, page 322.

*
* *

Dans une note publiée dans ce Bulletin le 9 octobre 1912, nous avons rapidement décrit, sous le nom de *Trypanosoma Denysi,* un parasite que nous avons découvert dans le sang d'un écureuil volant du Katanga. Etant en Afrique, nous avons identifié par erreur cet écureuil avec le *Pteromys volant* de l'Amérique. En réalité, il s'agissait d'un *Anomalurus* species *Fraseri.*

Bruxelles le 28 février 1913.

## Note sur des Trypanosomides intestinaux d'Hæmatopota au Congo belge

Par J. RODHAIN, C. PONS, F. VANDENBRANDEN et J. BEQUAERT.

Nous avons rencontré, au Congo Belge, des trypanosomides dans le tractus intestinal de deux espèces d'*Hæmatopota.* Fin décembre 1910 à Kasongo (Maniema) sur 11 ♀ d'*Hæmatopota Duttoni* (NEWSTEAD), 2 montraient dans leur rectum des formes flagellées et kystiques.

Les parasites mobiles, larges et trapus, rappelaient assez bien les formes figurées par BRUCE et ses collaborateurs (1) comme parasitant *Tabanus secedens.*

Les kystes pyriformes ou ovalaires présentent la plupart l'aspect de spermoïdes selon CHATTON (2).

Bien différent de ces parasites, est le flagellé que nous avons trouvé à Sankisia (Bas Katanga) chez *Hæmatopota Vandenbrandeni* n. sp., en octobre 1911.

Sur 39 ♀ disséquées, une seule était parasitée. Dans les frottis faits avec le contenu de l'intestin dissocié, nous avons rencontré des formes flagellées et des kystes.

Les premières affectent l'aspect d'une *Crithidia* étroite et allongée, dont l'extrémité postérieure s'effile en pointe et la partie

(1) BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE and Lady BRUCE, *Reports of the Sleeping Sicknesscommission,* n° XI, p. 181.

(2) E. CHATTON, *Leptomonas* de deux *Borborinæ, C. R. Soc. Biologie,* 27 juillet 1912.

antérieure présente une membrame ondulante étroitement accolée au corps (fig. 1 a.).




Fig. 1. — *Crithidia tenuis.*

Les dimensions des plus grandes formes vont de 45 à 50 μ, le corps même mesure 28 à 30 μ et le flagellé libre 16 à 18 μ ; la largeur moyenne au niveau du noyau est de 1,2 μ et ne dépasse pas 2 μ. Le noyau ovalaire est allongé et situé à 10 ou 14 μ en arrière de l'extrémité antérieure du corps ; il occupe souvent toute la largeur du cytoplasme et ne présente pas de caryosome distinct, mais peut montrer plusieurs grains chromatiques irréguliers.

Les dimensions vont de 2,18 μ de longueur à 1,2 μ de largeur. Le blépharoplaste punctiforme est placé à 2 ou 4 μ au-devant du nucléus, il y aboutit un flagelle relativement épais, qui se dirige en avant en décrivant le long du corps une ondulation large et se terminant en une partie libre.

Le cytoplasme du parasite renferme fréquemment, dans la partie postérieure au noyau, quelques fines granulations métachromatiques ; la partie antérieure se termine en avant en une mince bande qui se rétrécit graduellement le long du flagelle, la membrane ondulante restant intimement accollée au corps.

A côté de ces grands flagellés, il existe des formes moins longues, n'atteignant que 31 à 39 μ dont 9 à 16 μ pour l'extrémité

flagellaire libre; la largeur de ces parasites peut être également diminuée et ne mesurer que 1 µ.

Entre ces crithidia à flagelle et membrane ondulante et les kystes formés, il n'existe pas la série intermédiaire des grégariniens à court flagelle.

Le kyste formé est entouré d'une mince gangue éosinophile et se présente sous l'aspect d'un corpuscule ovalaire dont une extrémité, légèrement élargie, renferme le noyau et à côté de lui ou plus en arrière, le blépharoplaste (figure 1 c.). Ces kystes mesurent 5 ou 6 µ de long sur 2 µ de large, et peuvent même n'avoir que 4 µ de longueur.

A côté de ces kystes types, existent des formes sans flagelle qui nous semblent représenter le premier stade de la condensation protoplasmique, qui doit aboutir à la formation des kystes. Ce sont des corps en massue raccourcie, pouvant atteindre 14 µ de longueur et 4 µ de largeur à la base; ils montrent, dans une enveloppe mince, le cytoplasme condensé fortement teinté en bleu, renfermant le noyau reculé en arrière et le blépharoplaste qui lui est intimement accolé (fig. 1 *b*).

Nous proposons de nommer *Chrithidia tenuis* ce flagellé qui constitue probablement un parasite propre de l'*Haematopota Vandenbrandeni*.

Bruxelles, école de médecine tropicale, 28 février 1913.

(*Mission scientifique du Katanga*).

## L'atoxyl dans la " Prophylaxie chimique " de la trypanosomiase humaine

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH

Avant d'aborder le sujet proprement dit de cette note, il nous paraît nécessaire de préciser la façon dont nous devons comprendre l'une des mesures qui ont été préconisées comme efficaces dans la prophylaxie de la maladie du sommeil, le traitement des malades.

Il y a lieu en effet, pour éviter toute confusion, d'établir une distinction bien nette entre *deux modes de traitement* qui, bien

qu'utilisant les mêmes agents thérapeutiques, diffèrent cependant par le but particulier que chacun d'eux se propose d'atteindre :

*La thérapeutique curative* est un mode de traitement qui vise, à l'aide d'une médication prolongée, à obtenir la guérison définitive des malades. Les indigènes se refusent généralement à accepter une médication de ce genre. Elle n'est applicable par cela même que dans des cas très limités et ne saurait ainsi constituer un facteur que nous puissions faire intervenir avec quelque succès dans la lutte contre la maladie du sommeil.

*La thérapeutique prophylactique* est, à l'inverse de la précédente, un mode de traitement qui se propose, uniquement, de faire disparaître avec une médication rapide, bien acceptée de l'indigène, pour une période de temps la plus longue possible, les trypanosomes de la circulation périphérique des malades.

Ainsi débarrassés de leurs parasites, ainsi *momentanément stérilisés*, ces malades cessent de constituer des réservoirs de virus auprès desquels les glossines peuvent s'infecter. Les chances de contamination pour la partie saine de la population sont ainsi notablement diminuées.

Dans une note précédente nous avons étudié l'orpiment dans la prophylaxie chimique de la trypanosomiase et signalé les résultats peu satisfaisants que nous avons obtenus avec ce produit.

Nous présentons aujourd'hui le relevé des observations d'un certain nombre de noirs trypanosomés qui ont reçu un nombre variable d'injections d'atoxyl et chez lesquels nous avons noté, en nous astreignant à de fréquents examens de sang centrifugé (malades traités à Brazzaville), les périodes de stérilisation correspondantes :

I. — Malades ayant reçu comme « traitement prophylactique » une seule injection d'atoxyl :

Au cours d'une tournée dans la haute Sangha, l'un de nous reconnaît trypanosomés et traite dans le poste de Carnot 148 indigènes. Six mois après ce traitement ces indigènes sont examinés à nouveau d'une façon très complète (1).

111 sont reconnus indemnes de trypanosomes, soit le 75 % ;

37 présentaient des trypanosomes, soit un pourcentage de récidives de 25 % par rapport à l'effectif traité.

*Une seule injection d'atoxyl* a donc eu pour effet de stériliser *pendant six mois* 75 % des malades traités, de réduire dans cette même proportion par conséquent le nombre des réservoirs de virus dans le centre de Carnot.

(1) Nous prions M. le Dr Monfort d'accepter tous nos remerciements pour avoir bien voulu, sur notre demande, contrôler les résultats de ces « essais de traitement ».

II. — Malades ayant reçu comme « traitement prophylactique » un nombre variable d'injections d'atoxyl :

Nous avons résumé dans les tableaux suivants les observations de ces malades qui ont tous été traités à Brazzaville.

Nous regrettons seulement que des « fuites nombreuses » ne nous aient point permis de constituer, comme nous le désirions, des séries plus homogènes. Les difficultés que nous avons rencontrées pour réaliser une expérimentation de ce genre, nous paraissent en revanche donner à nos résultats une valeur pratique plus considérable car elles nous ont placés dans les mêmes conditions d'intervention auprès de l'indigène, qui seront celles de tout médecin traitant dans la brousse :

TABLEAU N° I

*Malades ayant reçu un nombre d'injection variant de 1 à 4* (1).

| Nº d'ordre | Période de la maladie | Nombre d'injections | Durée de la stérilisation | Etat lors du dernier examen | Rechute | Traité à nouveau | En fuite | En observation |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2e | 1 | 11 mois | B. | » | » | + | » |
| 2 | 2e | 1 | 11 » | T. B. | » | » | + | |
| 3 | 2e | 1 | 18 jours | Méd. | + | + | » | + |
| 4 | 2e | 1 | 16 mois | A. B. | » | » | » | + |
| 5 | 2e | 1 | 2 » | Méd. | + | + | | + |
| 6 | 2e | 1 | 1 mois 1/2 | B. | + | + | | + |
| 7 | 2e | 1 | 22 jours | Méd. | + | + | | + |
| 8 | 2e | 1 | 5 mois | B. | » | » | » | + |
| 9 | 3e | 1 | 1 » | M. | + | + | | + |
| 10 | 2e | 1 | 1 » | Méd. | + | + | | + |
| 11 | 2e | 1 | 1 » | Méd. | + | + | » | + |
| 12 | 2e | 2 | 12 » | Méd. | » | » | + | |
| 13 | 2e | 2 | 5 » | B. | + | + | | + |
| 14 | 2e | 2 | 2 » | Méd. | + | + | | + |
| 15 | 2e | 2 | 9 » | B. | » | » | » | + |
| 16 | 3e | 2 | 5 » | Méd. | + | + | | + |
| 17 | 3e | 3 | 2 » | M. | | | | *décès* |
| 18 | 2e | 3 | 10 » | B. | » | » | » | + |
| 19 | 2e | 3 | 2 » | M. | + | + | | + |
| 20 | 3e | 3 | 2 » | M. | » | » | » | *décès* |
| 21 | 2e | 4 | 13 » | Méd. | » | » | » | + |
| 22 | 2e | 4 | 7 » | Méd. | » | » | » | + |
| 23 | 3e | | » | | | | | |

*Explication des abréviations :* B = bon état ; T. B. = très bon état ; M. = mauvais état ; Méd. = médiocre état.

(1) La dose normale que nous injectons est de 1 gr. pour les adultes pesant 50 kgs environ. La période de stérilisation est comptée du jour de la 1re injection.

Nombre total des malades traités : 23, qui se répartissent en 19 à la 2e période et 4 à la 3e période.

Durée moyenne de la stérilisation : 6 mois.

Nombre des malades stérilisés : 12, soit le 52 %.

Nombre des rechutes : 11, soit le 47 %.

Nombre des récidives par rapport à la période de la maladie : 9 a la 2e période ; 2 à la 3e période.

Malades améliorés par le traitement : 8 : 8 à la 2e période ; 0 à la 3e période.

Malades dont l'état est resté stationnaire : 10 : 8 à la 2e période ; 2 à la 3e période.

Malades dont l'état s'est aggravé : 5 : 1 à la 2e période ; 4 à la 3e période.

Décédés : 2 à la 3e période.

TABLEAU N° II

*Malades ayant reçu un nombre d'infections variant de 5 à 6.*

| N° d'ordre | Période de la maladie | Nombre d'injections | Durée de la stérilisation | Etat lors du dernier examen | Rechute | Traité à nouveau | En fuite | En observation |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24 | 3e | 5 | 16 mois 1/2 | T. M. | » | + | | |
| 25 | 2e | 5 | 14 » | Méd. | + | + | | + |
| 26 | 2e | 5 | 11 » | B. | » | » | | + |
| 27 | 2e | 5 | 12 » | B. | » | » | | + |
| 28 | 3e | 5 | 6 » | Méd. | + | + | | + |
| 29 | 2e | 5 | 4 » | B. | + | + | | + |
| 30 | 2e | 6 | 5 » | B. | » | » | + | » |
| 31 | 2e | 6 | 5 » | Méd. | + | + | | |
| 32 | 3e | 6 | 10 » | Méd. | + | + | | + |

Nombre total des malades traités : 9 qui se répartissent en 6 à la 2e période et 3 à la 3e période.

Durée moyenne de la stérilisation : 9 mois.

Nombre des malades stérilisés : 4, soit le 44 %.

Nombre des récidives : 5, soit le 55 %.

Nombre des récidives par rapport à la période de la maladie : 2 à la 2e période et 3 à la 3e période.

Malades améliorés par le traitement : 4 à la 2e période.

Malades dont l'état est resté stationnaire : 4, dont 1 à la 2e période et 3 à la 3e période.

Malades dont l'état s'est aggravé : 1 à la 3e période.

Décès : 0.

TABLEAU N° III

*Malades ayant reçu un nombre d'injections variant de 7 à 14.*

| N° d'ordre | Période de la maladie | Nombre d'injections | Durée de la stérilisation | Etat lors du dernier examen | Rechute | Traité à nouveau | En fuite | En observation |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 33 | 3e | 7 | 16 mois | M. | + | + | | |
| 34 | 2e | 8 | 12 » | B. | | | | + |
| 35 | 2e | 9 | 16 » | B. | | | | + |
| 36 | 2e | 10 | 18 » | T. B. | | | | + |
| 37 | 2e | 10 | 14 » | B. | | | | + |
| 38 | 3e | 10 | 8 mois 1/2 | T. M. | | + | | + |
| 39 | 2e | 11 | 15 mois | B. | | | | + |
| 40 | 2e | 11 | 8 » | Méd. | | | + | » |
| 41 | 3e | 13 | 17 » | T. M. | | + | | + |
| 42 | 2e | 14 | 20 » | B. | | » | | + |
| 43 | 2e | 14 | 17 » | M. | | + | | + |

Nombre total des malades traités : 11, dont 9 à la 2e période et 2 à la 3e période.
Durée moyenne de la stérilisation : 13 mois.
Nombre des malades stérilisés : 10, soit le 90 %.
Nombre des récidives : 1, soit le 9 %.
Nombre de récidives par rapport à la période de la maladie : 1 à la 3e période.
Malades améliorés par le traitement : 6 à la 2e période.
Malades dont l'état est resté stationnaire : 1 à la 2e période.
Malades dont l'état s'est aggravé : 4 : 2 à la 2e période ; 2 à la 3e période.
Décès : 0.

Les résultats d'ensemble des observations précédentes nous donnent sur la valeur du « traitement prophylactique à l'atoxyl » des indications intéressantes.

Elles nous montrent la possibilité d'obtenir, avec un nombre restreint d'injections, la réduction sensible des réservoirs de virus humains et par répercussion, la diminution notable de la morbidité par trypanosomiase. Sur un chiffre total de 194 malades traités, 141 accusent une période de stérilisation relativement longue puisqu'elle est égale ou supérieure à 6 mois dans 72 % des cas.

L'action bienfaisante exercée par le traitement à l'atoxyl sur l'organisme des trypanosomés est dans certains cas très appréciable : 23 malades sur 46 (malades traités à Brazzaville) accusent une sérieuse amélioration de leur état général.

Les récidives enregistrées doivent retenir notre attention.

Les unes, celles qui s'observent longtemps après la cessation du traitement, doivent être considérées comme *inévitables*; elles traduisent, d'après nous, la limite de l'action utile de la médication prophylactique.

Quant aux autres qui se manifestent un temps très court après la cessation du traitement, nous avons à rechercher les causes qui peuvent les déterminer. Les deux seuls facteurs que nous puissions incriminer sont : l'insuffisance du nombre d'injections administrées; l'état de déchéance de l'organisme traité. Il nous faudra tenir compte de ces deux facteurs dans la formule de traitement prophylactique que nous allons maintenant préconiser.

CONCLUSIONS. — Dans la majorité des cas, un traitement prophylactique comprenant une série de 4 ou 5 injections normalement espacées, est suffisant pour obtenir une durée moyenne de stérilisation de 8 à 10 mois environ.

Les malades en « mauvais état » seront soumis à un traitement plus intensif.

Le traitement prophylactique doit être renouvelé. On pourra prendre comme base de l'intervalle qui devra séparer deux traitements, le laps de temps minimum de la stérilisation escomptée à la suite du 1er traitement. Un traitement prophylactique ainsi compris ne nous paraît comporter aucune difficulté pratique insurmontable dans son application aux indigènes, soit dans les postes médicaux, soit au cours des tournées médicales effectuées à cet effet dans la brousse. Nous avons constaté, par expérience, qu'en raison même de la brièveté de sa médication, il était bien accepté de l'indigène.

Il peut dès lors être appliqué systématiquement à tous les noirs trypanosomés. Nous sommes persuadés qu'il peut ainsi rendre, associé aux mesures d'Hygiène générale, d'indiscutables services, dans la Prophylaxie de la maladie du sommeil.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*).

# Propriétés vaccinantes du venin muqueux de la peau des Batraciens contre lui-même et contre le venin de la Vipère aspic

Par Marie PHISALIX.

La grande analogie qui existe entre l'action physiologique de la sécrétion des glandes muqueuses cutanées des Batraciens et celle des sérums d'Anguille et de Hérisson, des venins d'Abeilles, d'Araignée et de Vipère, sérums et venins qui, privés en tout ou en partie de leur pouvoir toxique par un chauffage approprié, se comportent comme des vaccins vis-à-vis de venin de Vipère lui-même, pouvait faire prévoir que cette sécrétion muqueuse posséderait la même action immunisante contre elle-même et contre le venin. Déjà en 1897, C. Phisalix (1) avait montré cette double action pour le venin de la grande Salamandre du Japon (*Megalobatrachus Japonicus*, Temminck, en se fondant précisément sur l'analogie d'action de ce venin avec le sérum d'Anguille, dont il venait d'établir les propriétés vaccinantes.

Il avait constaté que non-seulement le venin de Salamandre du Japon, chauffé pendant 20 minutes à la température de 50°, vaccine la Grenouille contre l'action mortelle du venin entier, mais encore que si on l'inocule à petites doses répétées au Cobaye, il immunise celui-ci contre la dose mortelle de venin de Vipère.

Ces études, que j'ai étendues à la plupart de nos espèces indigènes et à un certain nombre d'espèces exotiques, m'ayant montré que la sécrétion muqueuse cutanée des Batraciens manifeste des propriétés physiologiques assez constantes dans les différentes familles d'Anoures et d'Urodèles, j'ai recherché si la propriété vaccinante qui parmi toutes les autres, présente le plus grand intérêt au double point de vue des applications pratiques et des mécanismes de l'immunité, n'appartiendrait pas également au mucus des autres Batraciens.

(1) C. Phisalix, Action physiologique du venin de Salamandre du Japon. Atténuation par la chaleur et vaccination de la Grenouille contre ce venin, *C. R. Soc. Biol.*, t. XLIX, 1897, p. 723 ; Propriétés immunisantes du venin de Salamandre du Japon vis-à-vis du venin de vipère, *ibid.*, p. 822.

A cet effet, j'ai essayé le venin muqueux de Salamandre terrestre (*Salamandra maculosa*, GRAY), de Grenouille verte (*Rana esculenta* GÜNTH) de Pelobate cultripède (*Pelobates cultripes*, GÜNTH), du Discoglosse peint (*Discoglossus pictus*, GÜNTH), du Crapaud accoucheur (*Alytes obstetricans*, GÜNTH) et de l'Axolotl (*Siredon axolotl*, WAGL.)

*Technique.* — Le venin muqueux a été employé ou bien tel qu'on l'obtient par hypersudation ou macération de la peau ventrale du Batracien dans l'eau stérilisée ; ou bien après avoir été chauffé.

Avant de le recueillir par sudation, il est nécessaire de vider la vessie des sujets (ce qui s'obtient par simple pression d'avant en arrière sur la région vésicale), de façon que le mucus ne se trouve pas dilué ni modifié par l'urine dans le récipient où l'on opère. De plus, il faut débarrasser la peau des sujets de ses impuretés ou de sa mue en l'essuyant très minutieusement, et la rinçant à l'eau stérilisée.

Quant à la sudation, elle est produite par simple agitation des animaux dans un flacon en verre dont le col est fermé par un tampon de coton imbibé d'éther ou de chloroforme. On arrête l'exercice avant que les sujets n'entrent en résolution. On les lave en introduisant un peu d'eau distillée ou salée à 7,5 % dans le flacon, qu'on agite à nouveau, et on recueille le liquide mousseux résultant du lavage.

La quantité d'eau à employer varie entre 1 et 5 $cm^3$ par sujet, suivant l'activité de son venin.

Ce mode de préparation qui donne un venin à peu près pur et qui convient très bien pour les adultes terrestres, ne saurait être appliqué aisément aux têtards et aux larves qui sont aquatiques. Dans ce cas, après avoir lavé les sujets dans l'eau stérilisée, on en prélève la peau dans laquelle les glandes muqueuses seules ont atteint leur maturité fonctionnelle, on la découpe et on la broie dans une petite quantité d'eau distillée ou salée, et on abandonne la macération pendant 2 heures dans une atmosphère chloroformique ou éthérée. Le liquide de macération est ensuite exprimé à la presse ou dans un nouet de toile fine.

Ce mode de préparation est d'ailleurs applicable aux Batraciens adultes, pourvu qu'on n'utilise que la peau du ventre qui n'a que des glandes muqueuses.

Le produit ainsi obtenu est en réalité un mélange des produits solubles de toute la peau, mais où domine la sécrétion muqueuse, car si on compare le liquide obtenu par sudation à celui qui est obtenu par macération avec une même espèce adulte, on constate que les deux produits possèdent les mêmes propriétés physiologiques caractéristiques.

*Vaccination de la Grenouille verte* (*Rana esculenta*, GÜNTH). — J'ai précédemment montré que le venin muqueux fourni par une seule Grenouille verte suffit à tuer, par injection intra-péritonéale, un sujet de même espèce plus petit, et que l'eau de lavage de quatre ou cinq sujets tue l'un quelconque d'entre eux par inocu-

lation sous-cutanée, avec les symptômes caractéristiques suivants : asthénie, paralysie précoce, mydriase, et arrêt du cœur, ventricule en diastole (1). Mais l'ébullition prolongée pendant 5 m. fait perdre au venin muqueux de la Grenouille ses propriétés toxiques, en même temps qu'elle met en évidence ses propriétés vaccinantes, comme le montre l'expérience suivante :

*Expérience.* — Une Grenouille verte reçoit dans le péritoine l'eau de lavage d'une autre Grenouille plus grosse, mise en sudation, eau de lavage préalablement maintenue, en pipette close, à la température d'ébullition de l'eau pendant 5 à 6 minutes. Aucun autre symptôme ne se produit, qu'un peu d'asthénie passagère, l'animal se fatiguant rapidement après quelques sauts, refusant de se déplacer, criant et faisant le gros dos si on l'excite.

Après une seconde inoculation pratiquée 3 jours plus tard, d'une dose double de mucus semblablement chauffé, l'immunité s'établit en 36 à 48 heures, et le sujet peut alors être éprouvé par la dose mortelle de mucus non chauffé, dose à laquelle il résiste.

Bien plus, les animaux immunisés contre le venin muqueux des Batraciens, le sont également contre celui de la Vipère aspic.

La Grenouille ainsi préparée résiste à la dose de 1 mg. de venin de Vipère qui fait mourir le témoin en 5 heures.

Dans cette expérience et dans celles qui suivent, j'ai donné les doses actives de mucus telles qu'elles ont été obtenues à un moment donné ; mais ces doses peuvent varier du simple au double avec diverses circonstances, notamment avec la durée de captivité des sujets, avec la fréquence des lavages qu'ils subissent, et aussi avec les phases de leur repos ou de leur activité organique, circonstances que nous ne pouvons que signaler ici.

Vaccination du cobaye. — Elle a été réalisée avec du venin muqueux d'Axolotls longs de 16 à 18 cm. Comme la région dorsale du corps possède déjà de nombreuses glandes granuleuses, il n'a été utilisé pour la macération que la peau de ventre.

La dose de mucus mortelle pour un jeune Cobaye du poids de 10 g. correspond à la moitié de ce que fournit la peau du ventre.

(1) Mme M. Phisalix, Action physiologique du venin muqueux des Batraciens et en particulier des Discoglossidæ. *Bull. du mus.*, 1908, t.XIV, p. 306 ; Action physiologique du mucus des Batraciens sur ces animaux eux-mêmes et sur les Serpents ; cette action est la même que celle du venin de la Vipère ; Immunité naturelle des Batraciens et des Serpents contre le venin muqueux des premiers et mécanisme de cette immunité, *C. R. Ac. des Sc.*, t. CL, 1910, pp. 415 et 636 ; *Arch. de Physiol. et de Path. gén.*, n° 3, 1910, pp. 326-330, 340-344.

Ce mucus chauffé devient un vaccin, comme le montre l'expérience suivante :

*Expérience.* — Un Cobaye femelle pesant 600 g. reçoit sous la peau de la cuisse 0 cm³ 75 de mucus, correspondant à la macération du 1/3 de la peau du ventre d'un Axolotl, macération préalablement chauffée en pipette close, pendant 15 m. à 58°.

On n'observe aucun symptôme général ; seul se développe au point d'inoculation un gonflement induré qui disparaît le troisième jour.

5 jours après, le Cobaye, ayant perdu toute trace d'action locale et récupéré son poids primitif, reçoit une dose double, soit 1 cc. 5 du même produit non chauffé, qui tue un témoin, dose à laquelle il résiste après avoir présenté un peu de stupeur passagère.

2 jours après, ce Cobaye vacciné contre la dose plus que mortelle de venin d'Axolotl, est éprouvé par inoculation sous-cutanée de 1 mg. 2 de venin de Vipère, en solution à 1/1000, dose qui fait mourir en 4 h. 30 un témoin de même poids.

On observe seulement l'action locale mais atténuée du venin ; une rougeur marquée de la peau du ventre, mais qui n'aboutit pas à la mortification. Pas de symptômes généraux, notamment cette hypothermie précoce et progressive qui accompagne l'envenimation vipérique à terminaison fatale.

Vaccination du lapin. — L'immunisation la plus rapide s'obtient en inoculant la solution venimeuse directement dans les veines ; mais comme l'action du venin entier est dans certains cas foudroyante : (venin d'*Alytes obstetricans,* de *Discoglossus pictus,* de *Rana esculenta...*), il est nécessaire d'en éteindre le pouvoir phlogogène et d'en diminuer la toxicité par un chauffage approprié. Il est commode également de n'employer qu'un mucus de toxicité moyenne, qui soit ainsi plus maniable, et qui ne présente pas de variations trop étendues de cette toxicité. Celui de la Salamandre terrestre répond à ces conditions ; il a en outre l'avantage de conserver ses propriétés après une demi-heure de chauffage à 100°, ce qui le rend aseptique sans lui faire perdre son pouvoir immunisant.

D'après des expériences antérieures, il faut en moyenne la quantité de mucus fournie par quatre sujets pour entraîner la mort du Lapin en 2 ou 3 jours, mais lorsque ce mucus a été chauffé, il ne manifeste plus que des propriétés immunisantes, comme en témoigne l'expérience suivante dont les résultats sont constants :

*Expérience.* — Un Lapin du poids de 1.590 g. reçoit dans la veine marginale de l'oreille 3 cm³ de l'eau de lavage de 8 Salamandres, mises en sudation par les vapeurs d'éther. (Cette eau a été préalablement réduite de 16 à 3 cm³ par ébullition).

L'animal n'a manifesté aucun des symptômes qu'on observe par l'injection du venin entier : asthénie, stupeur, paralysie, hypothermie, mydriase. Il se produit seulement des émissions vésicale et rectale, comme après l'inoculation d'un liquide salin.

Deux jours après, il reçoit une nouvelle dose d'eau de lavage, réduite seulement de 16 à 10 cm³, donc un peu moins atténuée, sans manifester les symptômes passagers que provoque ce liquide sur un animal neuf.

Trois jours après, l'immunité est essayée par une dose de mucus bouilli qui est plusieurs fois mortelle pour un témoin (le venin de Salamandre conservant sa toxicité après ébullition), dose qui correspond à 10 sujets en sudation.

Cette nouvelle inoculation n'a, comme les autres, d'autre effet, qu'une décharge vésicale et intestinale.

Toutefois si dans les mêmes conditions, on emploie le produit préparé par la macération de la peau du ventre, on peut observer un crise convulsive légère et fugace après la première inoculation.

Enfin 5 jours après, le Lapin est éprouvé par injection intra-péritonéale de 10 mg. de venin de Vipère (en solution à 1/1000), dose qui tue en 2 heures le témoin. Il ne se produit au début qu'un peu d'accélération respiratoire due à la douleur momentanée de l'inoculation, mais aucun des symptômes généraux de l'envenimation vipérique, symptômes qui sont voisins de ceux que provoque le venin muqueux.

En particulier, le Lapin, loin de manifester une hypothermie croissante comme le témoin, réagit comme les animaux vaccinés par une hyperthermie immédiate de 1 à 1°5, suivie au bout de quelques heures de retour à la normale.

On obtient les mêmes effets immunisants si l'on emploie, sans chauffage préalable, des venins peu toxiques comme celui de Pélobate cultripède, ou des venins plus actifs mais très dilués, comme ceux d'Alyte, de Discoglosse ou de Grenouille verte; mais il faut dans ce dernier cas procéder avec grand ménagement; et aux premières inoculations, on a toujours les symptômes atténués, il est vrai, mais manifestes, des solutions concentrées.

De plus, l'immunisation, commencée avec le venin muqueux d'un Batracien peut être continué avec celui d'une autre espèce; c'est ainsi que l'immunisation d'un des sujets commencée avec le venin de Pélobate cultripède a pu être achevée avec celui de Discoglosse peint, ce qui offre une certaine commodité au point de vue pratique.

Des expériences en cours permettront de fixer pour les venins muqueux les plus utilisables la durée de l'immunité qu'ils con-

fèrent ; mais les premiers résultats font prévoir que la méthode d'immunisation pourra être appliquée aux jeunes Chiens qui souvent à leurs premières saisons de chasse sont mordus par les Vipères, et y perdent tout au moins l'odorat.

*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum d'hist. naturelle.*

# The etiology of beri-beri

By Richard P. STRONG and P.-C. CROWELL.

Notwithstanding the large number of very valuable observations that have been reported in the literature on this subject during the past few years, at the present time there is no theory of the cause of beri-beri that has been *entirely* accepted.

While very extensive feeding experiments by numerous investigators have been performed regarding the production of Polyneuritis gallinarum (Eijkman) and while a few similar experiments have been employed, even sometimes successfully, by several investigators in relation to the production of a beri-beri like disease in other animals, nevertheless there has been regarding the etiology of beri-beri not a single experiment performed upon man which from a scientific standpoint we can regard in any way as a crucial test of the *infectious or non-infectious nature of this disease*, with the exception of that one of Fraser and Stanton in 1907. At the close of their publication regarding this experiment these authors state that the result of their experiment lends support to the view that beri-beri has, if not its origin in, at least an intimate relationship with the consumption of white rice, and justifies further research along these lines.

Experiments on fowls have been of very great benefit in elucidating many problems relating to the etiology and cure of beriberi : nevertheless without similar observations on man the results obtained with fowls would not be applicable to man.

The following feeding experiments which had in view the object throwing further light upon the cause of beri-beri and of determining whether the disease was of an infectious or non-infectious nature were begun late in the year 1909, but were not com-

pleted until the present year. The experiments were performed upon prisoners under sentence of death, who agreed to undergo the tests. They were placed in locked cells under the closest surveillance and divided into four groups which were fed largely as follows:

*Group I.* — White (polished) rice + alcoholic extract of rice polishings + special diet (duration of experiment 97-108 days.)

*Group II.* — White (polished) rice + special diet (duration of experiment 97-117 days).

*Group III.* — Red (unpolished) rice + special diet (duration of experiment 97-117 days).

*Group IV.* — White (polished) rice + special diet (duration of experiment 75-101 days).

The special diet consisted of: coffee, bread, sugar, starch, lard, bacon, onions and bananas. The experiments were continued as long as practicable. The members comprising groups I, II, and III were allowed to mingle freely with one another during the day, but the members of each group were compelled to eat separately under observation. A record was kept of the quantity and quality of food consumed by each individual.

The results were as follows: In group I. one case developed rather marked symptoms of beri-beri and one some of the early symptoms of the disease. These symptoms did not improve until the monotony of the diet was varied. In group II. four of the six individuals comprising the experiment developed beri-beri and two early symptoms of the disease. In group IV. four of the eleven developed beri-beri, one of whom died of the disease and two developed early symptoms of the disease. In group III. one of the six developed marked symptoms of beri-beri and one developed only slight cardiac symptoms.

The conclusions reached are that beri-beri is not an infectious disease but has a true dietetic causation. The disease may be produced by depriving the individual for a considerable period of time of certain substances necessary in some way for the normal physiological processes of the body.

The substance, or substances, which prevent beri-beri when partaken of in the food, are evidently present in red unpolished rice and in rice polishings and also in small amounts in the alcoholic extracts of rice polishing, and when these articles are added to what would appear to be an otherwise physiologically

proper diet, they usually prevent the development of symptoms of the disease. In some instances, however, even when these substances are constituents of the diet, when the diet is without variation and composed of very few articles and the individual suffers from loss of appetite and the assimilative functions appear to be poor, and he loses markedly in weight, symptoms of beriberi may develop. However, such symptoms may be dispersed by causing a variation in the diet by the addition of other nutritious substances to it.

Wheter the degenerations of the peripherial nerves in beri-beri result directly from tne lack of these nutritious substances, or whether these substances are to be regarded as activators or as catalyzers, producing the synthesis of certain other nutritive bodies, or whether they represent anti-bodies which neutralize the injurious influence upon the nervous tissues of other metabolic substances is not clear. But the preventive substance or substances against beri-beri ın whatever way they act are evidently present in such very small amounts in the alcoholic extrat of rice polishings as to suggest that they are not identical with the nutritive substances, and that the nutritive substances are not ingested as such in this extract, and further that if the lesions of beriberi are actually formed as the result of the lack of some nutrient substance, this substance apparently either must be formed synthetically within the body, or be present as such in other articles of the diet ingested by the individuals undergoing our experiments.

That the disease produced from these experiments was beriberi, was thoroughly confirmed by the pathological examination of the fatal case. The incubation period of the disease is probably not less than sixty days, but it varies according to the character of the diet and may be prolonged to even twice this period of time.

Fraser and Stanton found that none of the rices connected without breaks of beri-beri yielded more than 0,26 % of phosphorous pentoxide. Our experiments show that beri-beri in man may be readily produced by a rice containing 0,37 % phosphorous pentoxide, when it forms the stable article of a little varied diet.

For the complete report of these experiments see *Philippine Journal of Science* vol. VII, N° 4, 1912 (now in press).

*(Biological laboratory, Bureau of Science, Manila.)*

Résumé. — Les auteurs ont fait des expériences sur des condamnés à mort pour élucider l'étiologie du béribéri. Disposant de 25 personnes, ils les ont partagées en 4 groupes. Au 1er, composé de 2 hommes, on a donné du riz blanc, de l'extrait alcoolique de son de riz, associés à une diététique qui fut la même pour tous. Le 3e groupe fut nourri avec du riz rouge, les deux autres avec du riz blanc. Dans le groupe 1 il se produisit un cas de béribéri sévère et un autre léger. Dans le 2e groupe (6 individus) il y eut 4 cas de béribéri net et 2 cas légers. Dans le 4e groupe sur 11 personnes, 4 prirent le béribéri sous une forme assez sévère pour qu'un d'eux y succombât, 2 présentèrent des légers symptômes de la même maladie. Dans le 3e groupe deux personnes furent atteintes l'une gravement, l'autre légèrement.

## Note sur la Pellagre en Algérie

Par J. BRAULT.

Pour être moins fréquente, semble-t-il, qu'en Egypte, la *pellagre* n'en existe pas moins d'une façon encore appréciable en Algérie.

Comme je l'ai déjà fait remarquer dans plusieurs publications (1), si en temps ordinaire, nous en observons seulement un ou deux cas par an dans le service ; dans d'autres années, la maladie présente des recrudescences et c'est ainsi qu'en 1907, nous avons vu passer 7 cas de la plus haute gravité avec 5 décès, un huitième malade atteint légèrement, n'a fait que traverser le service (2). En 1906, nous comptons 3 cas, en 1909, 4 cas, en 1911, 3 cas.

Si je consulte la statistique du service dans la période décen-

(1) *Société de Dermatologie*, séances du 6 juin et du 7 novembre 1907, *Gazette des hôpitaux*, 14 avril 1908. — *Pellagre et érythème pellagroïde*, 7 décembre 1911. Dans ma première communication à la *Société de Dermatologie* il s'est glissé des erreurs d'impression, une figure n'a pas été reproduite ; tout a été remis au point dans les publications qui ont suivi ; voir aussi la rectification au procès-verbal de la séance du 4 juillet 1907, *Société de Dermatologie*.

(2) Ces années-là, l'affection semble prendre le caractère épidémique, on voit des cas très graves, à évolution rapide.

nale du 1er janvier 1902 au 1er janvier 1912 ; je relève un cas pour chacune des années 1902-1903, 1904-1905, 1906 nous fournit 3 cas, 1907, 8 cas ; en 1908 nous ne voyons qu'un de nos rescapés de 1907, qui rentre en raison de son délire persistant, nous devons le garder plusieurs mois dans le service ; 1909 donne 4 cas, 1910, 2 cas, enfin 1911, 3 cas ; ce qui fait un total de 24 cas.

Dans une précédente statistique, j'étais remonté jusqu'à 1898 et je notais 5 cas de 1898 à 1902, soit en somme : 29 cas, avec les 24 cas indiqués tout à l'heure.

Nos observés se répartissent de la façon suivante, au point de vue de la nationalité et du sexe : Indigènes musulmans (13), Espagnols (7), Français (5), Italiens (2), Mahonnais (1), Juive (1), soit 19 hommes et 10 femmes.

En ce qui concerne l'âge, nos sujets s'échelonnent de 20 à 60 ans, nous avons cependant eu une malade septuagénaire ; au point de vue de l'âge, je dois rappeler qu'ici on doit se montrer très circonspect, soit chez les indigènes, soit chez les immigrés, qui connaissent assez mal leur état civil.

Nos malades ont présenté la triade symptomatique de la pellagre, d'une façon très nette :

1° Eruptions cutanées avec la teinte (1), la desquamation (2) et la topographie caractéristiques ; face, collier de Casal, dos des mains et des pieds ;

2° Troubles digestifs : salivation, lésions de la muqueuse buccale et des lèvres, dysphagie, diarrhée profuse, incoercible ;

3° Troubles du système nerveux ; asthénie, démarche ébrieuse, vertige, délire avec redoublement nocturne, tendances aux fugues et au suicide (3), trémulations de la langue et des membres, parfois trismus et crises convulsives.

Nous avons observé deux formes : l'une classique à évolution plus lente, l'autre à type pemphigoïde avec troubles digestifs et nerveux de la plus haute gravité.

Ces formes pemphigoïdes ne sauraient être confondues avec l'érythème multiforme d'Hélua à forme grave (érythème pellagroïde) (4). J'ai observé concurremment les 2 processus dans le

(1) Parfois plus foncée à la périphérie.

(2) Très nettement marquée au pourtour des placards.

(3) Quelques-uns de nos malades, après effacement de leur éruption, ont dû être gardés dans le service, en raison de leur délire plus persistant.

(4) J. Brault, Pellagre et érythème pellagroïde, *Société de Dermatologie et de syph.*, 7 décembre 1911.

service. Dans nos cas d'érythème multiforme grave, les lésions cutanées se sont établies beaucoup plus vite avec des localisations moins nettes, une tendance plus grande à la généralisation, le coloris n'était pas le même, le processus était plus bulleux, les troubles digestifs, les lésions du côté de la bouche n'ont pas été si marquées; enfin les symptômes du côté du système nerveux. asthénie, vertige, délire avec redoublement nocturne (1), trémulations de la langue et des membres, crises convulsives, ne se sont jamais montrés, ni avec la même continuité, ni avec la même intensité (2).

Nous avons parlé tout à l'heure des éruptions constatées chez nos observés; chez quelques-uns, à côté de lésions classiques, l'érythème pellagreux s'est montré avec quelques anomalies au point de vue topographique. Dans certains cas, il s'agissait d'une extension anormale de l'éruption au voisinage des lieux d'élection: mains, pieds; d'autres fois, tantôt chez l'un, tantôt chez l'autre, nous avons vu des localisations anormales: vulve, ceinture, aiselles, régions scapulaires. bras, coude, avant-bras, cuisse, rotule. C'est bien entendu surtout au printemps que les malades sont pris, on peut les voir à cette époque aux consultations, mais ce n'est que plus tard que ces gens habitués à la misère se font en général hospitaliser, alors que les lésions cutanées, les troubles digestifs et le délire battent leur plein (3).

Au point de vue étiologique, nous devons faire remarquer que certaines des localisations observées chez nos malades jurent avec la théorie de l'érythème solaire grave chez des prédisposés.

Nos observés étaient surtout des indigènes ou des immigrés, des miséreux, pas mal d'entre eux étaient éthyliques, mais pas tous.

(1) Nous n'avons jamais constaté la tendance aux fugues et au suicide si fréquente dans la pellagre.

(2) Malgré la statistique de Lewin qui donne 10 décès sur 126 cas dans l'érythème polymorphe, le pronostic est bien moins grave que dans la pellagre. A l'étranger, d'ailleurs, on a peut-être eu parfois le tort de faire rentrer dans l'érythème multiforme, des cas de pemphigus chronique, maladie fatale:

(3) En ce qui concerne l'anatomie pathologique, je compte revenir sur la question: Sur nos 5 décès de 1907, nous avons pu faire 4 fois l'autopsie qui se trouve annexée aux observations. Depuis nous n'avons eu qu'un seul décès dans le service en 1909. Un autre décès s'est produit en 1910, chez notre collègue M. Ardin Deltail (thèse de Huck, 1911) ; précédemment, un autre de mes collègues, M. Crespin, a également publié un cas de pellagre avec autopsie.

En ce qui concerne l'intoxication par le maïs, nos malades n'avaient pas mangé de ce dernier, ou n'en avaient mangé qu'exceptionnellement, et cela depuis longtemps (1).

## Note sur une forme d'adénites subaiguës de l'aine, rencontrée en Algérie

Par J. BRAULT.

Dès mon arrivée en Algérie, il y a vingt ans, dans les services de chirurgie, ou de vénériens, qui m'ont été confiés, j'ai été frappé par une forme d'adénites subaiguës de l'ainé à type clinique et à substratum anatomo-pathologique bien spéciaux.

Tout en montrant la fréquence inusitée de ces sortes d'adénites dans ce pays (2), je me suis tout d'abord efforcé par des recherches cliniques et histo-bactériologiques de les séparer de la tuberculose ganglionnaire.

Je ne veux pas revenir ici, dans cette courte note, sur l'histoire de ces adénites (3); sur leurs rapports avec les bubons climatériques; sur leurs trois variétés cliniques: subaiguë d'emblée (4), prolongée, retardée; *sur la façon dont elles prennent leur source dans la sphère génitale* (excoriations diverses, herpès, exulcérations et ulcérations vénériennes; *sur leur marche cyclique* (5); sur la nécessité de pratiquer de bonne heure *leur extirpation* (6).

(1) En dehors de la thérapeutique des symptômes, nous avons eu surtout recours à l'arsenic : atoxyl, hectine.

(2) Surtout dans la troupe.

(3) Bubons froids d'origine banale, *Lyon médical*, mai 1895 ; *Semaine médicale*, septembre 1896 ; Archives générales de médecine, *Les infections localisées lentes et atténuées*, février-mars 1899 ; Bubons climatériques, *Société de chirurgie*, mai 1907 ; Bubons dits climatériques, *Gazette des hôpitaux*, 5 août 1909.

(4) Correspondant au type clinique décrit par Nélaton et l'Hardy en France.

(5) Débutant par le groupe interne pour faire parfois le tour de toute la chaîne transverse et verticale (ganglions cruraux). Parfois les 2 aines peuvent être prises.

(6) Lors de cette dernière se méfier des lymphorrhagies et drainer. Les lymphatiques qui se rendent aux ganglions malades sont gros, épaissis, friables, macroscopiquement ils ressemblent un peu à des artères.

Mais je tiens à bien spécifier que dans toutes mes expériences, je *me suis adressé à des foyers qui n'avaient pas été ouverts* et cela en m'entourant de toutes les garanties classiques usitées en pareil cas.

Ce faisant, si j'ai trouvé parfois des staphylocoques ou des streptocoques très atténués poussant très mal; dans un certain nombre de cas, *j'ai constaté que les abcès étaient absolument stériles.*

En outre, en ce qui concerne les inoculations, soit avec du pus, soit avec des fragments de ganglions, je me bornerai ici à répéter qu'elles *sont toujours restées négatives, au point de vue de la tuberculose chez le cobaye.* D'ailleurs à l'examen de ces ganglions farcis d'abcès présentant *aussi parfois des foyers hémorrhagiques,* je n'ai jamais décelé le bacille de Koch ou trouvé la signature histologique de la tuberculose, telle qu'on la comprenait à cette époque (follicules tuberculeux, cellules géantes, etc (1).

Mes constatations anatomo-pathologiques ont été d'ailleurs confirmées plus tard par Pigeon et Tanton dans le mémoire qu'ils ont consacré à la question (2).

## Un nouveau rouget des animaux en Guinée française (Microtrombidium guineense n. sp.)

Par L. BRUYANT et Ch. JOYEUX.

Au cours d'un séjour en Haute-Guinée française, à Kouroussa, sur le Niger, l'un de nous a observé sur un certain nombre d'animaux (poules, singes), une larve de Trombididé fixée sur les téguments à la façon des rougets de nos régions.

Cette larve qui n'a jamais été décrite, à notre connaissance, appartient au genre *Microtrombidium* Haller, caractérisée par son écusson céphalothoracique orné de 7 poils, dont deux poils pseudostigmatiques fins et plumeux. Voici la description succincte de cette forme hexapode :

(1) Et au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique, il ne peut s'agir davantage de syphilis.

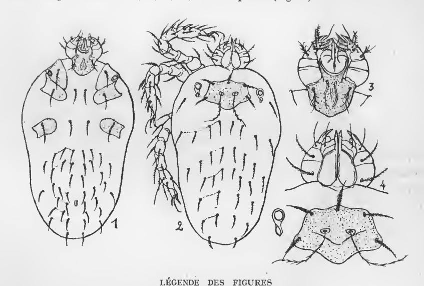
(2) Pigeon et Tanton, *Archives générales de médecine*, février 1908; pp. 76 à 125.

Corps ovalaire, un peu aminci vers l'arrière. Dimensions de nos échantillons : 450 à 550 μ de longueur sur 250 à 350 μ de largeur. L'écusson céphalothoracique mesure 50 μ sur 80 μ. Coloration rouge orangée.

Un seul écusson céphalothoracique dorsal (fig. 4), criblé de pores très fins, vaguement pentagonal, plus large que long, nettement convexe en avant, un peu concave latéralement ; cet écusson porte cinq poils plumeux, épais, disposés comme dans les autres espèces du genre *Microtrombidium*, et deux poils pseudostigmatiques fins, plumeux vers leur extrémité distale. De part et d'autre de l'écusson céphalothoracique, deux yeux rapprochés sur un écusson en massue, l'antérieur grand, hémisphérique, le postérieur moins bien développé.

Poils du corps plumeux, assez courts, disposés en rangées transversales plus ou moins nettes.

*Face dorsale.* — Elle présente antérieuremnt, et latéralement par raport aux deux paires d'yeux, un poil isolé de chaque côté du corps ; plus en arrière, on trouve des rangées transversales comptant respectivement 8, 8, 6, 4, 4 et 2 poils (fig. 2).




LÉGENDE DES FIGURES

1. — *Microtrombidium guineense* n. sp., face ventrale.
2. — Face dorsale.
3. — Rostre vu par la face ventrale.
4. — Rostre vu par la face dorsale et écusson céphalothoracique.

*Face ventrale.* — Elle offre à considérer les 6 plaques coxales des pattes, criblées de pores, et munies chacune d'un poil ; il existe deux poils entre les plaques coxales de la deuxième paire, et deux autres entre les plaques coxales de la troisième paire, enfin des rangées transversales de poils disposées ainsi que le montre la figure (fig. 1) : nous comptons onze paires préanales et huit postanales.

Tous les poils de la face ventrale sont identiques à ceux de la face dorsale.

Le rostre (fig. 3 et 4) présente ventralement la plaque maxillo-coxale, finement poreuse, large, arrondie postérieurement et ornée latéralement, et en arrière de l'insertion des palpes, de deux poils plumeux. Les palpes sont armés, au niveau de leur avant-dernier article, d'un ongle puissant auquel est annexée dorsalement une griffe accessoire. Le dernier article, ovalaire, offre, autant qu'il nous a été possible de nous en rendre compte, un bâtonnet basilaire et externe, 5 poils plumeux et une soie lisse. Vus dorsalement, les palpes ont leurs deux premiers articles ornés d'un poil plumeux et le troisième d'un poil simple. Les mandibules sont terminées par une pointe acérée et entourées de galea transparente, lobée, portant deux poils lisses ; leur région basilaire et externe est arrondie.

Pattes assez courtes, robustes, terminées par des tarses armés de l'appareil unguéal habituel du genre *Microtrombidium*, c'est-à-dire de deux ongles forts interne et externe, et d'un ongle médian plus long et plus fin. Outre le revêtement habituel par des poils identiques à ceux de la surface du corps, et autant que l'état de conservation de nos échantillons nous permet de l'affirmer, il existe dorsalement, sur les articles 4 et 5 de la première paire, deux poils courts et lisses, deux autres sur l'article 5 de la seconde et un seul sur l'article 5 de la troisième paire. L'article terminal porte un bâtonnet au niveau des deux premières paires et une longue soie lisse sur la troisième.

Habitat. — Sur la Poule domestique, et sur des Singes (*Cercopithecus ruber* et *callitrichus*) à Kouroussa (Haute-Guinée française).

Nous proposons pour cette forme larvaire nouvelle le nom de *Microtrombidium guineense* avec la diagnose suivante : écusson céphalo-thoracique presque pentagonal, convexe en arrière, œil antérieur arrondi, mieux développé que l'œil postérieur. Poils dorsaux : 8, 8, 6. 4, 4, 2 ; poils ventraux : 22 préanaux et 16 postanaux ; ongle des palpes avec une pointe accessoire postérieure ; mandibules arrondies à leur partie postérieure et externe.

La larve que nous venons de décrire est excessivement commune : les hôtes qui la portaient vivaient en semi-liberté aux alentours des habitations. Il est vraisemblable qu'elle est assez ubiquiste et qu'on la rencontrera éventuellement chez d'autres animaux et peut-être chez l'homme, lorsqu'on voudra la rechercher. Son siège de prédilection est le pourtour de l'œil chez la poule et le singe, et le lobule de l'oreille chez ce dernier. On l'a recueillie sur ses divers hôtes depuis le 12 octobre 1911 jusqu'au 6 février 1912.

De même que pour beaucoup de larves parasites de Trombididés (rougets), la forme adulte octopode correspondant à *M. guineense* nous est inconnue. L'élevage en a été tenté sans résultats.

Dans la même région, on trouve en abondance une forme adulte que nous avons identifiée à *Dinotrombidium tinctorium* (Linné, 1758)= *Acarus tinctorius*, Linné, 1758. Cette dernière espèce, tout à fait caractéristique par ses grandes dimensions (près de 1 cm. de longueur) et son corps d'un beau rouge velouté, ne saurait être considérée comme la forme parfaite de notre *Microtrombidium* : en effet, les adultes connus comme appartenant à ce dernier genre ont des caractères notablement différents de ceux du genre *Dinitrombidium*.

A titre d'indication sur le *D. tinctorium,* nous noterons ici que cet Acarien apparaît dans la période de début de l'hivernage, soit généralement au moment des premières tornades, Ce *Trombidium* sort de terre après la pluie et reste pendant un nombre variable d'heures à la surface du sol. Il cesse de se montrer lorsque l'hivernage est définitivement établi. Ainsi, pour l'année 1911, il est apparu pour la première fois le 5 avril à la suite d'une tornade, et a été revu pour la dernière fois le 19 juillet.

L'évolution du *D. tinctorium* étant inconnue jusqu'à présent, l'élevage de cette belle espèce, dont la larve parasite certainement quelque animal de la région, a été tenté, dans l'espoir d'en observer la ponte et le développement; malheureusement, ces essais n'ont donné jusqu'à présent aucun résultat.

(*Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris*).

## La prophylaxie des affections causées par les moustiques et la destruction de ces insectes à l'état adulte

Par J. LEGENDRE.

Depuis trois ans, j'ai insisté dans des publications successives, dont la dernière figure dans le fascicule de janvier de ce *Bulletin*, sur la destruction des moustiques adultes dans les habitations, à laquelle j'attache une grande importance pour la prophylaxie des affections transmissibles par ces insectes. La facilité avec laquelle on peut capturer les culicides à l'aide du *filet* ou *papillon-*

*nette,* les chiffres invraisemblables d'insectes *pris au vol ou au posé* m'ont amené à considérer la chasse aux moustiques adultes comme un *moyen pratique* de lutter contre ces diptères.

Ayant lu récemment qu'à Panama on capturait les moustiques dans les habitations, je demandai au Colonel Gorgas de m'indiquer le procédé employé à cet usage dans l'Isthme. Fort aimablement, il me fut transmis nombre de renseignements intéressants desquels j'extrais les suivants :

« Dans un travail de cette amplitude (percement du canal) où on creuse de grandes excavations et où on recouvre d'eau de vastes étendues, il est quelquefois difficile de rechercher et de détruire les gîtes larvaires. C'est pour cette raison que nous avons eu recours à la capture des moustiques dans les quartiers des travailleurs. Des hommes dressés à cet effet, munis d'un tube d'entomologiste de quatre pouces de long et d'un pouce de diamètre au fond duquel on a placé un petit tampon de coton hydrophile, pourvus, en outre, d'un bouchon et d'un flacon de chloroforme, visitent les quartiers deux fois par jour. Les moustiques qui ne peuvent être capturés avec le tube sont tués à l'aide du « slapper » de M. Le Prince. Ceux qui se tiennent à portée sont pris au tube dans lequel on verse de temps à autre quelques gouttes de chloroforme ».

« Nous avons remarqué que dans certaines zones, où il était impossible de supprimer les gîtes à larves, nous avons pu, grâce à *cette méthode, maintenir très bas le taux de la malaria.* »

La chasse aux moustiques adultes est pratiquée dans les habitations grillagées où ces insectes réussissent à s'introduire par la négligence des occupants qui ferment mal les portes. Ce sont les anophèles qui mettent le mieux à profit ces erreurs.

Le « slapper » est formé d'un morceau de toile métallique, à maille carrée, de quatre pouces de côté fixé sur un bâton. On l'emploie avec succès pour tuer les moustiques posés sur les murs ou sur les vêtements sombres. « Mais si plusieurs anophèles sont posés à quelques pouces de distance ou sur la même étoffe, un ou deux seront probablement tués et les autres s'enfuiront, ce qui limite l'usage de ce procédé.

« Le « slapper » est utile quand les anophèles adultes sont rares. Il est avantageux de le confier à des enfants dont les yeux sont plus prompts que ceux des hommes à apercevoir les moustiques. On doit à l'usage de pièges et à la capture à la main des

moustiques, une *part très importante* dans la diminution de la malaria dans la zone du canal. Là où on en fait un emploi convenable chaque jour aux heures propices, on ne trouve pas pratiquement d'anophèles infectés dans les bâtiments. »

Des deux exemples cités par mon correspondant à l'appui de cette déclaration je me bornerai à reproduire le suivant tiré du travail de Ross, « La suppression de la Malaria ». « Un bataillon de soldats de marine étaient casernés sur une colline, près d'un marais, à trois milles de Panama. Ils dormaient dans des logements grillagés. L'endroit était fortement infestés d'anophèles. Au pied de la colline et plus près du marais était aligné tout un cordon de wagons grillagés où vivaient des travailleurs de la voie ferrée. Ces derniers laissaient les portes grillagées entr'ouvertes ou même complètement ouvertes pendant la nuit. Pendant trente semaines, on pratiqua journellement la capture des moustiques dans les habitations des ouvriers ; au camp des soldats on négligea cette précaution. La morbidité hebdomadaire par paludisme atteignit 14 % chez les militaires, elle ne fut que de 0,33 % chez les ouvriers, soit dans le rapport de 42 à 1. Ce cas peut être exceptionnel, mais il montre bien la valeur de la pratique de la capture quotidienne des anophèles. Pendant ces trente semaines la moyenne des prises journalières fut de quarante anophèles. »

« Nous attirons l'attention sur le bien considérable qui peut résulter de la mise en pratique de ces procédés dans les campements d'ouvriers, les colonnes de police, les plantations, les camps militaires. Il faut mentionner enfin la mise en train d'une expérience en vue d'apprécier les résultats, de la chasse aux anophèles dans les habitations *non grillagées*. Jusqu'à présent les résultats sont satisfaisants, ils seront relatés en détail quand il se sera écoulé un temps suffisant pour donner toute sa valeur à l'expérience. »

Les avantages de la destruction des moustiques adultes sont incontestables. Il est curieux que dans la presque généralité des pays à moustiques on ne l'emploie pas, sauf dans les cas de désinfection des logements occupés par des jauneux. Encore, en cette occurrence, a-t-on recours exclusivement à des procédés chimiques, d'une mise en train compliquée. Dans le travail déjà cité, j'ai signalé l'utilisation avantageuse du filet sous certaines conditions pour démoustiquer les habitations contaminées.

Le moustique à l'état d'imago a une telle réputation d'être insaisissable qu'on a tendance à considérer la possibilité de sa capture comme un fait exceptionnel. Il en est tout autrement. Depuis trois ans que je pratique et fais pratiquer la chasse aux moustiques, *j'ai la conviction* que j'ai cherché à répandre, que cet insecte se dérobe fort mal aux poursuites *et que rien n'est plus aisé que de le capturer au vol ou au repos*. Les chiffres de prises que j'ai cités (*Bulletin*, N° 1, 1913) sont impressionnants et fort démonstratifs. La chasse aux moustiques doit, à mon avis, être envisagée, non comme un moyen de capturer quelques insectes pour le laboratoire, mais comme un *procédé pratique de lutte* contre le paludisme, la fièvre jaune, la dengue et la filariose. C'est un moyen individuel à la portée de tous, et n'exigeant aucun apprentissage; la chasse est fructueuse dès le premier jour. Aux colonies les européens chargeront un serviteur indigène de la capture des moustiques qui devrait être une opération aussi banale que le balayage de la maison. Que les moustiques soient rares ou nombreux, la capture au filet est de mise en toutes circonstances. C'est une méthode *élégante, facile*, permettant de saisir d'un coup tout un lot de moustiques; *propre*, ne souillant pas les murs ou les vêtements avec le sang contenu dans l'abdomen des insectes.

Enfin elle n'est pas onéreuse, l'engin ne saurait coûter cher et peut être confié avec avantage, si on ne dispose pas d'une main-d'œuvre gratuite ou déjà rétribuée pour d'autres travaux, à des enfants indigènes. La chasse, en effet, ne dure pas toute la journée, il suffit de la pratiquer deux fois le jour.

Le maniement du filet n'est pas un sport difficile auquel il faut s'entraîner comme on le suppose *à priori*, il n'a, par exemple, rien de commun avec la course au papillon qui exige du coup d'œil, un geste prompt, le fonctionnement parfait de l'appareil cardio-pulmonaire.

La chasse au moustique qui, à l'inverse de la précédente, se pratique presque exclusivement dans les habitations, ne réclame qu'un déplacement presque nul, des mouvements lents et d'exécution facile; c'est une occupation qui convient à des enfants ou même à des vieillards s'ils jouissent de l'acuité visuelle nécessaire. Pour que des Annamites s'y livrent si volontiers pendant leurs loisirs, il faut vraiment qu'elle ne comporte aucune fatigue et même qu'ils y trouvent un certain attrait. Si j'insiste

autant sur ce sujet, c'est qu'on m'a plusieurs fois objecté la difficulté de l'opération ; il suffit de l'avoir tentée une fois pour être convaincu du contraire.

L'importance hygiénique de la destruction des moustiques adultes se comprend aisément, puisqu'on supprime les insectes déjà infectés ou qui vont s'infecter sur le malade, c'est de la *prophylaxie directe* à l'inverse des mesures antilarvaires qui ne constituent qu'une prophylaxie indirecte puisqu'on laisse le moustique infecté libre de transmettre son virus et qu'on n'agit que sur sa descendance. Pour bien apprécier la valeur de la destruction des moustiques adultes, il faut noter que la suppression d'une femelle d'anopheline ou de culicine équivaut à la suppression d'une ou plusieurs centaines de larves. Quand, du fait des mœurs des moustiques (anophélines), la recherche et la destruction des larves sont difficiles ou même impossibles, l'importance de la chasse aux imagos n'en est que plus considérable.

Les mesures antilarvaires ont fait leur preuve, la destruction des moustiques adultes fera les siennes si on veut bien la mettre en pratique. Toutes deux concourent au même but par des voies différentes. Les premières sont surtout du ressort des pouvoirs publics ; la seconde est un procédé individuel ou collectif, à l'usage des particuliers et des groupes qui trouveront là, une excellente méthode de « self-défense » et un moyen d'aider les autorités dans les mesures de prophylaxie générale.

Au lieu de recommander uniquement aux gens la destruction des larves qu'ils ne connaissent pas, il serait plus profitable de leur conseiller en même temps la capture des moustiques adultes que tout le monde connaît et de leur enseigner le moyen facile de la pratiquer.

27 janvier 1913.

---

# Mémoires

## La buba (1) du Paraguay, leishmaniose américaine

Par L.-E. MIGONE.

Depuis longtemps, se développe, dans le Nord du Paraguay, parmi les ouvriers des grands établissements industriels de ces régions qui travaillent à l'exploitation de la yerba-maté, et parmi les ouvriers qui travaillent dans la préparation des bois, une maladie appelée « Buba », maladie ulcéreuse, de caractère chronique, à développement lent, qui attaque les parties découvertes du corps, pieds, jambes, bras, cou et visage, et plus tard envahit les muqueuses nasales, pharyngiennes, laryngiennes, les lèvres et le palais.

Très souvent cette maladie détermine l'invalidité, passagère ou complète, pour le travail.

Cette maladie a pénétré, sûrement, dans ce pays par contaminations successives des états brésiliens limitrophes au Paraguay, où existait déjà la maladie du même nom depuis plusieurs années, selon les auteurs Brésiliens et Européens qui s'en sont occupés. Aujourd'hui, par une lamentable négligence de notre part, cette plaie s'est développée dans nos régions de telle manière que, d'après les malades qui en viennent, il n'y a pas de maison dans laquelle un ou plusieurs individus ne soient attaqués du mal.

Nous avons observé cette maladie parmi nos nationaux et les étrangers, hommes ou femmes, vieillards et enfants au sein.

Il y a des années et des endroits où la maladie se fait sentir terriblement : sur 100 ouvriers qui entrent dans les forêts, deux mois après, il en sort 70 à 80 malades à la fois, avec une ou deux plaies, avec 10 ou 12, avec 30 ou 40 chez quelques-uns, répar-

(1) Selon l'auteur brésilien Austregesilo le mot « buba » ou « bouba » vient du mot africain « pouba ».

ties sur différentes parties du corps, ce qui oblige à suspendre les travaux.

Plusieurs insectes sont accusés comme inoculateurs du virus : ixodes, taons, moustiques, simulies, mais les plus incriminés sont les premiers.

Au Paraguay, comme dans tous les pays où existe cette maladie, on considère la buba comme identique à la syphilis, mais rebelle au traitement spécifique ; il en résulte que son étude étiologique est restée abandonnée ; son traitement, toujours mal dirigé, était infructueux et le mal progressait.

Les médecins praticiens qui, pour la première fois, examinaient un de ces cas, sans avoir dans l'esprit la pathologie propre de ces pays, pouvaient confondre avec beaucoup de facilité cette maladie avec la syphilis, la sporotrichose, le lupus, le cancer, etc., surtout si elle était dans un état avancé, attaquant déjà les muqueuses du nez ou le fond de la bouche.

Certainement aujourd'hui il y a beaucoup de travaux publiés sur cette maladie. Elle semble avoir été décrite dès l'année 1759 par SAUVAGE et CHARLUIS sous les noms de *framboisie tropicale* et *papilloma tropicum* respectivement. Les D[rs] J. MOREIRA et A. AUSTREGESILLO de Rio-de-Janeiro, et B. SOMMER de Buenos-Ayres, ont présenté au Congrès Latino-Américain de 1904, qui a eu lieu à Buenos-Ayres, des travaux très importants sur cette maladie.

Dans ces travaux il y a un historique de la maladie en Amérique et on y trouve de notables différences cliniques entre la buba et la syphilis (1).

Les travaux du Professeur Achille BREDA, de Padoue, ceux de MAJOCCHI et BOSETTINI, de Bologne (2), ceux de FIOCCO VERROTTI (3), sont aussi connus. Dans tous on remarque les différences de la buba avec la syphilis.

D'autre part, dans tous les traités classiques des maladies tropicales, la *buba* figure comme identique au *pian* ou *framboisie*, ou *yaws*, ou confondue sûrement avec plusieurs ulcères des pays

(1) 2[e] Congrès Latino-Americain, 1904, Buenos-Ayres, t. III. — Zanotti CAVAZZONI, *Anales de la Universidad del Paraguay*, 1904.

(2) *Sull' Etiologia del Boubas*, Bologne, 1900.

(3) Undesima Riunione de la Società Italiana de Dermatologia, Rome, 20 avril, *Processi Verballi*.

(4) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. II et IV.

Explication de la planche ci-contre

Fig. 1. — Ulcère initial datant de 2 ans.
Fig. 2. — Cas de 5-6 ans. Lèvre supérieure hypertrophiée et ulcérée. Nez aplati à la suite de la destruction de la cloison nasale.
Fig. 3. — Cas de 7 ans.
Fig. 4. — Cas de 13 à 14 ans.

chauds. Aujourd'hui, grâce aux études modernes, l'on peut différencier ces maladies et unifier les différents noms que l'on a donnés à la maladie en question.

Au Paraguay on lui donne le nom de *buba*, au Brésil, *bouba*, en Bolivie, *espundia*, en Colombie, *ulcère de Torrealba* et je crois que l'ulcère de Bauru, étudié par Carini et U. Paranhos, la Leishmaniose de la muqueuse rhino bucco-pharyngée de Splendore, Carini, etc., etc., sont toutes des manifestations de la même maladie, à évolution lente, avec manifestations ulcéreuses cutanées et autres manifestations muqueuses tardives, produites par une même *Leishmania*.

Escomel (1) a donné une bonne description clinique de la espundia du Pérou; Laveran et Nattan-Larrier (2) ont décrit la *Leishmania*, agent de l'infection sous le nom de *L. tropica* var. *americana*. Laveran a proposé le nom de *Leishmaniose américaine*.

Au Paraguay nous avons eu l'opportunité d'étudier cette maladie dans toute son évolution. Nous avons vu que, dans la première phase (phase cutanée), quand les plaies se trouvent à la surface cutanée des extrémités, sur le cou ou à la face, elles ont beaucoup de ressemblance avec le pian ou framboisie, avec le bouton de Biskra, la syphilis, etc.

Généralement la maladie commence par un ou plusieurs érythèmes papuleux, très prurigineux, comme s'ils étaient produits par des piqûres d'insectes, si abondants dans ces régions. Deux ou trois jours après, il se forme, sur un ou plusieurs de ces érythèmes, un point pustuleux, gros comme la tête d'une épingle, qui ne tarde pas à se vider. En se vidant, il laisse une petite cavité profonde d'où sort un liquide lymphatique gommeux, qui ne tarde pas à durcir et forme une petite croûte noirâtre.

Dans les régions où abonde le mal, il existe la croyance que

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, juillet 1911.
(2) *Ibid.*, t. V, 1912, pp. 176 et 487.


1.
2
3
4

ce sont les piqûres de tiques qui les produisent et qui forment les plaies. Deux variétés d'Ixodes (*Amblyomma*) (1) sont les plus incriminées. En effet, presque tous les malades que j'ai examinés accusent ces tiques d'être l'origine de leurs plaies.

Quand l'acarien est parvenu à faire pénétrer son rostre dans la peau, il est difficile de le détacher sans que cette partie reste incrustée dans la peau. Cette piqûre cause une forte démangeaison, le malade est obligé de se gratter continuellement et forcément il s'abîme. Les ouvriers qui connaissent cette conséquence, n'arrachent pas violemment l'ixode, mais avec la pointe d'une cigarette allumée, ils le chauffent jusqu'à ce qu'il se détache de lui-même. Certainement j'ai vu des plaies initiales qui se sont développées sur le visage ou sur les oreilles, après la piqûre de moustiques, taons, ou autres insectes. D'autres fois je les ai vues se développer sur de petites écorchures de la peau, ou sur des piqûres d'épines à la plante du pied. Jamais je ne les ai vues se développer sur le cuir chevelu, comme si une solution de continuité sur la peau était nécessaire pour que le mal commence.

Une fois l'ulcère formé, il croît, se couvre d'une croûte dure, la peau environnante se fait rougeâtre, un peu œdémateuse; de très prurigineuse qu'elle était au commencement, elle devient douloureuse ou peu sensible. Si l'on presse avec un crayon le centre de la croûte, il apparaît sur les bords un liquide séro-purulent avec une odeur fétide. Ces ulcères deviennent l'origine de lymphangites, véritables cordons durs, rouges, sous-cutanés, qui, à la pression, laissent sortir du pus de la pustule d'origine. Dans le trajet de ces canaux lymphatiques, on voit apparaître quelques nodosités assez grosses qui s'ouvrent et forment de nouvelles plaies. Sur le malade, après quatre ou cinq mois, l'on trouve quelquefois quarante plaies disséminées sur la surface cutanée du corps et de différentes grandeurs.

Quand on lève la croûte d'une plaie, l'on voit un fond rouge, charnu, boutonneux, sale, qui saigne avec la plus grande facilité; le bord est coupé à pic et il n'y a pas de décollement. Ce bord a tous les caractères d'une blessure atonique: marges livides, hypertrophiées, plutôt renversées vers l'extérieur. Ces ulcè-

(1) M. NEUMANN, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, qui a eu l'obligeance d'examiner ces tiques, y a reconnu des *Amblyomma striatum* KOCH et *fossum* NEUMANN, adultes et, avec un léger point de doute, des *A. cajennense* (FAB.) à l'état de nymphes.

res, au bout de 7 à 8 mois, guérissent spontanément, soit en totalité, soit en partie, ou bien persistent tous. Ceux qui guérissent laissent des cicatrices profondes, ineffaçables, à bords plus ou moins étoilés, irréguliers, à centre parcheminé, achromique, laissant voir les petits vaisseaux néoformés. Cette cicatrice est caractéristique.

Les ganglions lymphatiques régionaux sont douloureux au début, puis la douleur disparaît; mais ils ne reprennent jamais leurs dimensions naturelles.

Comme symptômes généraux, il faut noter la fièvre vespérale, les douleurs articulaires, céphalalgie ou courbature, dont les malades se plaignent généralement à cette période de la maladie.

Les ulcères qui restent, progressent lentement, quelques-uns deviennent papuleux, s'élevant au-dessus du bord, ou bien charnus et très suintants sans donner le temps de laisser se former une croûte: c'est la *buba lardacée humide*. Ou bien ils deviennent secs, croûteux, profonds, au-dessous du niveau de la peau, sans sécrétion abondante: c'est la *buba sèche*.

Il y a des ulcères de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, de 1 franc, de 2 francs, de 5 francs, d'autres se développent beaucoup et couvrent tout le dessus du pied ou peuvent entourer la jambe ou le bras. Au bout de deux ou trois mois de développement de ces plaies sur le corps, ou quelquefois beaucoup plus tard, huit mois ou deux ans après, que ces plaies soient ou non guéries, débute la deuxième phase de la maladie: la *phase muqueuse,* qui commence sur la muqueuse nasale.

Quand la plaie cutanée initiale est sur la peau de la face, la muqueuse nasale souffre de ses conséquences. Dans des cas malheureux, après une plaie insignifiante au bras ou à la jambe, la muqueuse nasale est infectée. En règle générale, on note les premières manifestations muqueuses 8 à 9 mois après l'infection cutanée.

Le malade éprouve une difficulté dans la respiration nasale, la prononciation se fait du nez, un catarrhe séropurulent plus ou moins teint de sang, apparaît. Si l'on examine la muqueuse, on voit celle-ci infiltrée, rouge, couverte d'une petite croûte jaunâtre sèche sur la partie plus enflammée qui est sur le septum nasal, plus d'un côté que de l'autre, et dans cette partie la lésion s'approfondit, et il se forme un ulcère indolore, sans épistaxis, qui perfore la cloison.

L'infiltration progresse, le malade ne tarde pas à éprouver de la sécheresse du fond de la bouche, le voile du palais devient rouge; la luette s'épaissit, les amygdales, les piliers et le fond de la bouche sont également atteints; le malade a un peu de douleur à avaler des aliments secs. Un peu plus tard, le malade tousse et la voix se fait rauque: le mal est arrivé au pharynx et au larynx; tous ces organes sont infiltrés et œdémateux.

Toutes ces muqueuses s'hypertrophient plus tard et il y a néo-formations granulomateuses.

Le septum nasal peu à peu est détruit, tout le nez devient rouge, gros, la peau voisine du nez aussi devient rubiconde et œdémateuse. La lèvre supérieure devient rouge et épaisse, les poils se dressent et plus tard tombent.

Le nez, les pommettes et la lèvre supérieure sont hypertrophiés, œdémateux et rouges. A cette période, une confusion avec le lupus est possible. Sur ces parties infiltrées de la peau, se développe la lésion granulomateuse des muqueuses. L'ulcère, après avoir détruit la cloison nasale, apparaît sur la lèvre supérieure et sur le bord du nez. La peau se détruit et il se forme des grains complètement secs (cas de l'Italien, après cinq ans de maladie, voir fig. 2). Le mal envahit progressivement de l'extérieur jusqu'au pharynx et larynx.

L'infection de la lèvre supérieure passe à la lèvre inférieure, qui, à son tour, devient épaisse, œdémateuse et avec elle les muqueuses labiales et gingivales s'érodent; de nouvelles granulations se forment, lesquelles avec la salive constituent une couche glaireuse fétide (cas de C. A., voir fig. 4).

Si l'on examine l'intérieur de la bouche, on voit que l'infiltration œdémateuse se transforme en un tissu épais, granuleux; le palais devient dur; le voile du palais, la luette, les piliers, les amygdales forment une masse commune, épaisse, lardacée et friable; souvent, il n'existe presque plus de cavité.

Le malade a la gorge rétrécie, respire et s'alimente difficilement. Il devient presque aphone et éprouve de la difficulté à se faire entendre. Jamais nous n'avons vu, même dans les cas très abandonnés, d'extension aux os de la face et à la langue. Comme on le comprendra bien, le médecin praticien qui n'a pas observé ces cas, confondra dans son développement, la buba avec le lupus ulcéreux, avec la syphilis, avec la sporotrichose, le cancer, etc.

Cette deuxième phase de la buba est très importante pour la

rhino-laryngologie et mériterait un chapitre spécial de cette branche médicale. Le malade, dans ce dernier état, souffre d'une bronchite spéciale, avec fièvre, douleurs, s'alimente peu et, enfin, meurt de consomption ou de n'importe quelle autre maladie.

Jamais nous n'avons vu se développer de lésions des organes internes.

Le Professeur Achille BREDA (1) a décrit, à Padoue, cette manifestation de la buba.

Ainsi meurent les bubatiques, s'ils ne sont pas soignés dès le commencement, quand les ulcères sont encore localisés aux extrémités, à leur période initiale. Quand on voit un malade avec une lésion du nez, du palais ou du larynx, presque toujours on découvre une plaie ou une cicatrice profonde de la jambe ou du bras qui a deux ou trois ans d'existence.

ETIOLOGIE. — Dans le cours de cette exposition, nous avons dit que, selon les affirmations des malades, le mal leur était inoculé par les *Ixodidae* (*Amblyomma*). Mais j'ai eu l'occasion de traiter des malades dont les plaies s'étaient développées sur des piqûres d'autres insectes (simulies ou moustiques) ou de petites écorchures de la peau, comme si le germe était sur la surface cutanée, attendant une solution de continuité de la peau pour pénétrer. Examinant le pus qui sort de ces petites plaies, et colorant au bleu MARINO ou par la solution de GIEMSA, il est tres facile de constater la présence de *Leishmania* dans ce pus. Les grosses cellules épithélioïdes sont celles qui en contiennent le plus.

Les parasites ressemblent beaucoup à la *Leishmania* du bouton de Biskra, et je m'explique l'identité attribuée par Ulysse PARANHOS entre le bouton de Biskra et les ulcères de BAURU étudiés par lui, lesquelles, d'après moi, ne seraient que la buba à la première place de son développement.

Dans les cas anciens, il est très difficile de trouver les corpuscules de *Leishmania,* mais l'on en trouve toujours. Dans le cas de C. A. (fig. 4), avec lésions des muqueuses labiales très avancées, on pouvait en trouver facilement, en aspirant avec une seringue un peu de jus de l'intérieur. Ainsi je suis arrivé à trouver dans les cas de buba de mon pays les parasites décrits au Brésil

(1) *Ann. de Dermatologie et Syphiligraphie,* nos 8-9, 1904.

par Paranhos, Carini, Splendore, etc., dans des cas semblables aux miens, à manifestation muqueuse. Ce que je n'ai pu réussir, c'est l'inoculation aux animaux. J'ai essayé sur les chats, les chiens et sur un singe (*Cebus libidinosus*, Spix) et je n'ai pu obtenir sur eux aucune lésion importante. J'ai examiné des lésions cutanées sur les chiens de chasse des ouvriers qui travaillent dans les régions infectées, sans trouver de *Leishmania* sur eux. Non plus dans le sang des chiens.

Chose particulière, digne d'être notée, c'est que dans le sang des malades de buba, jamais je n'ai pu trouver un seul parasite.

J'ai cherché sans succès à obtenir des cultures par la méthode de Novy et Mac-Neal et aussi dans le sang citraté. Cela, peut-être, est dû à un défaut de ma technique et j'espère plus tard obtenir des résultats.

Histologie pathologique. — J'ai pratiqué la biopsie de quelques tumeurs à leur début et aussi des ulcères bien développés et anciens.

Dans les deux cas, les lésions plus ou moins semblables se réduisent à une lésion inflammatoire primitive du derme et ensuite une lésion épidermique. Si l'on étudie la peau saine, voisine ou contiguë à l'ulcère, on voit que le derme est œdémateux, les papilles de Malpighi sont séparées les unes des autres, les dilatations interpapillaires augmentent sûrement par l'œdème. Ces papilles, à mesure qu'elles se rapprochent de la partie enflammée, pénètrent davantage dans le derme, et dans celui-ci on voit l'infiltration cellulaire composée de petites cellules mononucléaires et de leucocytes polynucléés, comme si l'extrémité des papilles renfermait le virus chimiotactique.

Peu à peu l'infiltration se fait épaisse, elle forme un véritable nodule inflammatoire, la papille disparaît et on observe des restes épithéliaux entre les cellules envahissantes et des glandes sébacées et sudoripares entre les points de réunion des cellules inflammatoires. La partie épidermique se détruit et l'ulcère reste. Les vaisseaux capillaires et lymphatiques se gonflent et les cellules endothéliales se distinguent bien, quelques-unes contenant des parasites.

Nous n'avons pas noté la formation de cellules géantes dans les lésions bubatiques, même dans les lésions anciennes.

15

La méthode employée pour la coloration est : fixation dans la liqueur de SCHAUDINN et coloration généralement par GIEMSA, décolorant un peu de l'excès avec xylol-acétone en différentes proportions, mais sans arriver à des résultats brillants. Pour le diagnostic de *Leishmania*, il suffit d'aspirer un peu du liquide de la lésion avec une seringue de LUER et de colorer au GIEMSA.

Les lésions muqueuses anciennes présentent seulement une infiltration abondante et diffuse dans tout le tissu néo-formé, le chorion a presque disparu et il ne reste que quelques îlots épithéliaux superficiels. C'est un tissu formé dans sa totalité par des cellules conjonctives jeunes, vaisseaux et lymphatiques néo-formés et des cellules endothéliales grossies.

RÉSUMÉ DU TRAITEMENT. — Quand le mal est à son origine, le traitement est facile : caustiques, thermocautère et un peu d'iodure de potassium et d'arsenic par la bouche, sont suffisants.

Quand il est ancien, avec manifestations cutanées très avancées, il est difficile de le guérir. Les cautérisations ignées et le 606 donnent d'assez bons résultats, mais il est nécessaire de faire trois ou quatre applications consécutives.

Quand le mal a pénétré dans les muqueuses buccale ou nasale, il est très tenace. Le mal se modifie notablement avec l'hectine, avec le 606 ou avec l'orsoudan ou la soamine, mais la guérison se fait lentement et toujours il faut un caustique local. Les granulations des muqueuses offrent peu de résistance au thermo comme si elles étaient de beurre.

Il convient de noter, au cours de ces traitements, la présence constante du parasite, même après trois ou quatre applications de 0,60 g. de 606 ou de trois mois de traitement par la soamine, comme si ces substances arsenicales n'avaient pas d'action destructive sur les protozoaires spécifiques.

# Sur un cas de Leishmaniose américaine

*Le premier cas en Italie avec la constatation du parasite.*

Par G. FRANCHINI.

J'ai recueilli, en Italie, l'observation suivante que je résumerai très brièvement.

Observation. — M. X... est un ouvrier italien qui a demeuré au Brésil pendant plusieurs années. Dans les premiers temps de son séjour, il souffrit d'une maladie cutanée caractérisée par des furoncles qui, localisés aux bras, aux jambes et au tronc, arrivaient bientôt à suppuration et guérissaient en quinze ou vingt jours.

Cette éruption revint presque tous les ans, au printemps, pendant sept ou huit ans.

Le malade souffrit, en outre, de fièvres, qui d'abord reparaissaient tous les deux jours, puis devinrent quotidiennes. Il s'agissait sans doute d'accès paludéens qui déterminèrent un affaiblissement et une anémie très marquée.

Les débuts de la maladie actuelle remontent à trois ans. On observa d'abord un petit furoncle dans le sillon qui sépare la fesse gauche de la cuisse.

Ce furoncle, peu douloureux, occasionnait de grandes démangeaisons ; la lésion fut traitée par des pommades qui ne donnèrent aucun résultat ; bientôt elle s'agrandit, suppura et donna issue à un pus sanguinolent. Peu de temps après survinrent trois ou quatre autres furoncles qui se réunirent enfin pour former une grande ulcération. M. X... fut alors opéré et huit jours après l'intervention la plaie était le siège à nouveau d'une sécrétion sanguinolente et fétide. On vit de plus se former trois autres ulcérations au voisinage de la première : toutes trois, d'ailleurs, restèrent indolores et se couvrirent d'une croûte rougeâtre, très épaisse.

Pendant cette période, le malade n'eut pas de fièvre, son appétit ne diminua pas, son état général resta bon, aucun signe d'anémie ne se montra ; il continua même à travailler comme par le passé, mais dut seulement renoncer à monter à cheval.

Il revint alors en Italie et le 25 janvier 1913 entra dans un hôpital de Bologne. On apprit alors que, pendant son séjour au Brésil, il avait habité des contrées malsaines ; la maladie actuelle fut contractée dans le centre du pays, dans les forêts vierges où il était employé à la construction des chemins de fer avec trois mille autres ouvriers : parmi ceux-ci plusieurs séjournaient dans la région depuis longtemps et présentaient aux bras et aux jambes des ulcérations tout à fait semblables aux siennes. Il n'existait dans ce pays aucun animal domestique, et en particulier on n'y voyait pas de chien. Les insectes piqueurs (puces, moustiques, mouches, punaises, tiques) étaient nombreux.

Mais M. X... insiste sur l'existence d'une espèce de mouche appelée « cotunga » de couleur verdâtre; cette mouche piquait les hommes même

sur les parties couvertes du corps ; la piqûre donnait lieu à une ulcération qui guérissait à son centre, mais allait en s'élargissant à sa périphérie.

Un camarade du malade, qui dormait près de lui, fut ainsi atteint par la mouche et présenta des ulcérations au siège de la piqûre. Dans aucun des cas observés par le malade, la lésion ne s'étendit aux muqueuses de la bouche, du voile du palais et du nez Ajoutons que M. X... prenait très souvent des bains avec ceux de ses compagnons qui étaient contaminés et qu'il dormait dans la même pièce que l'un d'eux atteint d'ulcérations aux jambes.

La constitution générale de M. X... est normale et son aspect est florissant. L'examen de ses organes ne révèle aucune lésion. Sur la fesse gauche, au-dessus du sillon qui sépare la fesse de la cuisse, existe une très large lésion cutanée de la longueur de sept centimètres : elle est formée par de nombreux foyers dont les uns sont recouverts d'une croûte d'un brun rougeâtre et dont les autres sécrètent un liquide sanguinolent et fétide. Parmi ces lésions, quelques-unes sont comparables à des furoncles de la grosseur d'un grain de maïs ; les unes sont enflammées, les autres sont suppurées mais non ouvertes. On remarque, en outre, un groupe de sept ulcérations, si proches les unes des autres qu'elles semblent n'en former qu'une seule. Sur la même ligne, à une distance d'environ trois centimètres, se trouvent quatre autres ulcérations plus petites, mais également recouvertes d'une croûte très épaisse. Toutes ces ulcérations sont groupées au-dessous d'une ligne blanchâtre qui représente la cicatrice de l'opération chirurgicale faite au Brésil.

Les bords de ces ulcérations sont un peu saillants, rouges et quelquefois légèrement indurés ; l'ablation des croûtes permet de voir une surface rouge, facilement saignante, où d'assez grosses granulations font saillie sur un fond plat.

La peau, au pourtour de la plaie, est rouge et œdématiée ; elle présente des papules à une assez grande distance de la plaie.

A la fesse droite, il y a un petit furoncle en suppuration et de place en place quelques papules offrant le même caractère que celles déjà décrites. Quelques rares papules se voient encore dans des régions très éloignées de la partie malade, dans le dos par exemple.

La lésion de la fesse gauche, très peu douloureuse, peu sensible même à la palpation, est le siège de démangeaisons ; elle est très facilement mobilisable et n'adhère pas aux plans profonds.

Dans les régions inguinales des deux côtés, il y a de petits ganglions durs, mobiles, indolores.

Les urines sont normales.

L'examen du sang ne montre rien de particulier : on n'y trouve ni Leishmania, ni hématozoaire du paludisme. Il n'y a pas de modification de l'équilibre leucocytaire, ni d'éosinophilie locale. La réaction de Wassermann est tout à fait négative.

On ne trouve, dans le pus, ni spirochètes, ni amibes, mais quelques rares spores banales. On y décèle également de très nombreux cocci.

Un second examen pratiqué en grattant la surface des ulcérations principales et leurs bords, permet de découvrir des Leishmania en petit nombre.

On en constata également, en assez grande quantité, dans la sérosité recueillie au niveau des boutons en suppuration. Les résultats furent au contraire négatifs pour le sang prélevé au voisinage de la plaie ainsi que pour le furoncle et les papules de la fesse droite.

Examen microbiologique. — Parmi les frottis, les uns furent fixés dans l'alcool méthylique et colorés avec le Giemsa ; les autres furent traités par le liquide de Schaudinn et colorés avec l'hématoxyline de Heidenhain.



Fig. 1.

Dans les frottis provenant du fond et des bords des ulcérations, on trouva un petit nombre de Leishmania typiques dont quelques-unes étaient ovalaires, mais dont la plupart étaient rondes. Les mensurations permirent de distinguer (fig. 1):

1° Des grandes formes rondes, en voie de multiplication dont le diamètre atteignait 5 μ à 6 μ, rarement plus. Leur protoplasme était coloré en bleu ; on y reconnaissait deux noyaux et deux centrosomes disposés le plus souvent aux extrémités opposées du parasite ;

2° Des formes moyennes, légèrement ovalaires ou presque rondes, du diamètre de 2 μ à 3 μ. 5. Dans ces éléments les noyaux et les centrosomes sont souvent situés au voisinage l'un de l'autre ou même accolés. Très souvent, le centrosome n'a pas la forme d'un bâtonnet et se présente comme un petit noyau rond. Dans quelques parasites, les centrosomes partent des bords ou de la masse nucléaire ; d'autres fois, les noyaux semblent fragmentés ou formés de petites masses chromatiques situées l'une auprès de l'autre. En général le protoplasme est très fortement coloré en bleu verdâtre et forme une sorte d'anneau plus foncé qui limite la Leishmania. Au centre du parasite, il y a très souvent une vacuole arrondie et quelquefois dans le protoplasme se trouvent des granulations chromatophiles. Le noyau est presque toujours coloré en rose, il est rond et peut mesurer 2 μ. Le centrosome est bleu violet et peut mesurer de 1 μ jusqu'à 1 μ, 5 ou très rarement 2 μ.

3° Des petites formes 1 μ, 5 à 2 μ ; elles sont très souvent ovales. Le noyau et le centrosome sont rarement éloignés l'un de l'autre ; ils sont le plus souvent accolés et situés dans la partie la plus large du parasite. Dans ces formes, il n'est pas rare de constater l'absence du centrosome. Dans quelques rares parasites le noyau affecte la disposition décrite par le parasite de la « Espundia » par Laveran et Nattan-Larrier : il présente alors une forme excavée en faucille, et s'accole au bord du parasite.

Lorsqu'elles sont intracellulaires, les Leishmania sont situées dans les grands mononucléaires où leur nombre ne dépasse pas trois ou quatre.

Les petites formes étaient rares dans le sang recueilli sur le bord de l'ulcération, plus abondantes dans le raclage du fond, très abondantes

dans le liquide de sécrétion. Dans la sérosité, recueillie ainsi, on trouvait en outre des formes ovalaires ou rondes pourvues d'un gros noyau situé à la périphérie du parasite. Surtout dans les frottis préparés avec la sécrétion des ulcérations, le parasite se montrait entouré d'un espace clair qui avait l'apparence d'une grosse vacuole.

L'examen du sang recueilli dans les environs de la lésion n'a montré aucun parasite. Nous n'avons jamais rencontré de parasites allongé ou pourxu d'un flagelle.

Culture. — Le sang pris avec une seringue Tursini au niveau du bord des ulcérations a donné sur le milieu Novy modifié, à la température de 23° à 26°, et après six jours, des cultures très abondantes.

Dans cinq tubes, celles-ci étaient tout à fait pures ; un sixième tube était contaminé par un coccus ; enfin, dans un dernier tube s'était cultivé un champignon qui n'avait pas non plus fait obstacle au développement des Leishmania.

Les repiquages donnèrent de nouvelles cultures après deux ou trois jours ; nous sommes actuellement parvenus à obtenir des cultures de 5e passage. Les préparations fraîches et non colorées montrent des parasites très mobiles, quelquefois réunis en grands amas ou disposés en rosaces. Des préparations fixées à l'alcool méthylique et colorées avec le Giemsa ont permis d'observer des parasites allongés d'une longueur de 10 µ à 15 µ et d'une largeur de 1 µ, 5 à 2 µ et 2 µ, 5.

Le flagelle est quelquefois très long et peut atteindre jusqu'à 40 µ ; il est assez gros et présente souvent de nombreuses sinuosités ; il prend naissance sur le centrosome, dans le protoplasme ou quelquefois même sur le bord de la Leishmania ; mais ces détails méritent d'être précisés par de nouvelles observations.

Le noyau en général se colore en rose. Le centrosome se teinte en bleu violet.

Au début de son développement le parasite est quelquefois rond ou piriforme ; ces formes sont le plus souvent dépourvues de flagelle, leurs contours sont très accentués, elles contiennent plusieurs masses chromatiques et des granulations chromatophiles, elles mesurent de 8 µ à 10 µ de diamètre.

Les cultures dont nous disposons actuellement, étant encore trop jeunes, nous devrons attendre des examens ultérieurs avant de pouvoir faire une étude complète de la morphologie du parasite.

Inoculation aux animaux des produits de raclage. — Le produit du raclage des ulcération fut mis en suspension dans l'eau physiologique citratée et inoculé à des cobayes, à des rats blancs, à des souris blanches et à un chien.

*Cobayes.* — Trois cobayes présentèrent cinq jours après le début de l'expérience, un foyer de suppuration au point d'inoculation ; des frottis du pus faits à ce moment montrèrent de très nombreux cocci ; le raclage du fond de la lésion cutanée contenait des Leishmania très rares, mais bien distinctes ; après neuf jours ces parasites avaient disparu.

*Rats blancs.* — Au neuvième jour chez un de nos rats blancs survint au point d'inoculation un petit foyer suppuratif ; dans le raclage du fond de la lésion, on trouva de très rares Leishmania assez nettes.

Tous les autres animaux inoculés ne présentèrent qu'une infiltration dure et indolore au point d'inoculation. Cette réaction locale fut peu marquée chez le chien.

Inoculation des cultures. — Des cultures pures et abondantes furent inoculées sous la peau du cobaye, du rat, de la souris et du singe. Dans d'autres cas l'inoculation fut faite par scarification. Jusqu'à ce jour, rien de spécial n'a encore été noté.

Examen histologique. — Des fragments furent prélevés au niveau des bords de l'ulcération ; ils furent fixés par l'alcool absolu, par la solution aqueuse saturée de sublimé ou par le liquide de Schaudinn.

Les coupes furent colorées par l'hématoxyline et l'éosine ; par l'hématoxyline et la fuschine acide de Van Gieson, par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, par la méthode de Unna-Pappenheim pour les plasmazellen, par le bleu de toluidine pour les mastzellen ; par la méthode de Weigert pour la fibrine, par la méthode de Giemsa modifiée par de Schmorl ; par la troisième méthode de Nattan-Larrier pour la coloration de Leishmania dans les tissus. Grâce à ces techniques une étude complète put être faite.

L'épiderme a disparu au niveau des ulcérations, en certains points, il est remplacé par un tissu nécrotique, ou par une substance amorphe, où l'on retrouve de la fibrine et des corps microbiens. Là, où l'épiderme n'est pas ulcéré, ses cellules gonflées sont en voie de dégénérescence ; dans les espaces compris entre elles, se trouvent des éléments leucocytaires. D'une façon générale, d'ailleurs, l'épiderme est aminci et refoulé par l'infiltration profonde.

Le derme présente des altérations très marquées : ses fibrilles connectives sont tuméfiées, en partie détruites et remplacées par un tissu de nouvelle formation. Ce tissu s'infiltre dans toute l'épaisseur du derme où il forme de gros nodules confluents. Il est formé par des cellules assez volumineuses, irrégulières, arrondies, ovalaires ou oblongues qui, très riches en protoplasme montrent un noyau pourvu d'un réseau chromatique abondant, mais parfois dégénéré. Parmi ces cellules, quelques-unes sont pourvues de deux noyaux, d'autres sont en voie de division indirecte. A côté de ces cellules s'en trouvent de plus petites dont le noyau arrondi est en pycnose et dont le protoplasme est très peu abondant ; elles ressemblent à des lymphocytes et sont plus abondantes à la périphérie de la lésion.

A côté de ces deux types cellulaires principaux s'en trouvent d'autres qui ne sont que des modifications des précédents. Il n'est pas rare de rencontrer de *vraies cellules géantes* dont les noyaux très nombreux (entre 20 et 30) affectent une disposition radiée, se répartissent à la périphérie de l'élément (fig. 2), ou s'y disséminent sans ordre. Quelquefois, le centre de la cellule géante est nécrosé. Ces cellules se trouvent aussi bien dans la profondeur qu'à la superficie de la lésion.

Les vaisseaux, en général très dilatés et remplis de sang, ne montrent aucune altération de leurs parois. Les vaisseaux et les lacunes lymphatiques sont très distendus ; des endothéliums tuméfiés obstruent leur lumière.

La méthode pour la recherche des plasmazellen a montré un très grand nombre de ces éléments qui jouent assurément le plus grand rôle dans la constitution des nodules du granulome ; quelques-unes de ces plasmazellen sont en karyokinèse La recherche des mastzellen fut négative.

La fibrine ne fut trouvée que dans les parties superficielles de la lésion. Il n'y avait pas d'amas de pigment ocre dans les tissus.

En résumé il s'agissait d'un granulome où se voyait des éléments arri-

vés à diverses phases de l'évolution cellulaire. Des fibroblastes, des plasmazellen, des éléments lymphoïdes, des polyblastes constituaient le tissu néoformé où se voyaient, en outre, d'une part, des phénomènes de multiplication cellulaire (karyokinèse), d'autre part, des phénomènes de dégénérescence. Ajoutons qu'il n'existait pas d'infiltration périvasculaire. Enfin les leucocytes polynucléaires ne prenaient pas part au processus inflammatoire qui était caractérisé par l'existence de nombreuses plasmazellen ainsi que par prolifération de l'endothélium des lymphatiques ; les cellules composant les tissus granulomateux ne semblaient donc pas être des éléments immigrés, mais représentant les éléments du tissu conjonctif et du réseau lymphatique qui avaient subi une réaction inflammatoire.

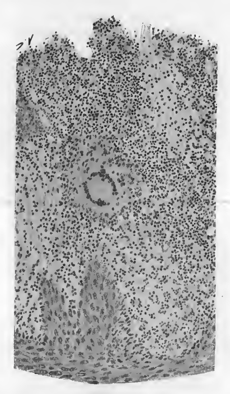


Fig. 2.

Recherche des parasites dans les coupes. — Toutes les méthodes employées permirent de retrouver les parasites, mais ils étaient surtout nets dans les coupes fixées au sublimé et au liquide de Schaudinn et colorées avec la toluidine ou l'hématoxyline ferrique de Heidenhain.

Les parasites n'étaient pas nombreux, ils étaient souvent situés en dehors des cellules ; lorsqu'ils étaient intracellulaires ils ne figuraient pas dans les éléments au nombre de plus de 4 ou 5. Ils se retrouvaient aussi bien dans les parties superficielles de la lésion que dans sa profondeur. D'une façon générale, d'ailleurs, il était beaucoup plus difficile de trouver

les Leishmania dans les coupes que sur les frottis. Ajoutons que sur les coupes comme sur les frottis, les parasites étaient quelquefois entourés d'un espace clair et vacuolaire.

En résumé la lésion cutanée que nous avons observée était causée par une *Leishmania*. Notre cas est le premier décrit en Italie, car les cas de Breda (1) et de Rho (2) qui rentrent sans doute dans la même catégorie ne furent pas vérifiés par la découverte de la *Leishmania*. Des études très importantes sur les Leishmanioses cutanées et muqueuses ont été faites au Brésil par Splendore (3), Carini (4) et Paranhos. Ces auteurs ont signalé beaucoup de particularités que nous-même avons notées à notre tour.

D'autre part Escomel (5), Laveran et Nattan-Larrier (6), Seidelin (7), Flu, Wenyon (8) ont décrit des cas de Leishmaniose provenant du centre et du sud de l'Amérique.

Les descriptions données par ces divers auteurs, mettent en valeur chez les *Leishmania* quelques caractères morphologiques différents; mais nous pensons que ces variations sont dues soit à ce que le développement des parasites n'était pas le même, soit à ce qu'ils avaient subi des conditions ambiantes différentes, aussi croyons-nous que toutes ces formes de Leishmaniose cutanée du centre et du sud de l'Amérique sont causées par le même parasite.

Au contraire nous croyons, en nous appuyant sur la description clinique de notre cas et sur la morphologie du parasite, que

(1) Breda, La buba al Brasile, *Monografia Annili di Med. Naval*, novembre 1907.

(2) Rho, *Trattato del Mense*, Volume IV, Casistica di buba brasiliana studiata dal Breda.

(3) Splendore, Leishmaniosi con localizzazioni, nelle cavità mucose (nuova forma clinica), *Bulletin de la Société de Path. exotique*, 12 juin 1912.

(4) Carini, Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée, *Bulletin de la Société de Path. exotique*, mai 1911.

(5) Escomel, La Espundia, *Bulletin de la Société de Path. exotique*, juillet 1911.

(6) Laveran et Nattan-Larrier, *Bulletin de la Société de Path. exotique*, mars 1912.

Laveran et Nattan-Larrier, Contribution à l'étude de la espundia (V. note), *Bulletin de la Soc. de Path. exotique*, juillet 1912.

(7) Seidelin Yellow fever bureau, *Bulletin*, 1912, p. 211.

(8) Wenyon, A case of Dermal, Leishmaniasis from S. America, *The Journal of the London School of Tropical Medicine*, Volume I, partie III, 207.

notre *Leishmania* diffère du parasite ordinaire du bouton d'Orient, tant par ses caractères propres que par les lésions qu'elle détermine, altérations dans lesquelles les cellules géantes sont si abondantes. Enfin le parasite de la *Leishmania* cutanée américaine détermine des lésions très graves des muqueuses ; or, suivant l'affirmation de notre patient, aucun des malades observé dans la région où il était ne présentait de lésion des muqueuses. En conséquence nous croyons donc très juste, avec LAVERAN et NATTAN-LARRIER d'admettre l'existence d'une *Leishmaniose cutanée var. americana.* En ce qui concerne la transmission de la maladie rappelons que dans la région qu'habitait M. X., les insectes piqueurs (puces, moustiques, mouches, étaient nombreux ; mais d'après le patient la propagation de la maladie était due à une espèce de mouche appelée *cotunga.*

Quant au traitement, il ne put être entrepris par les méthodes de CARDAMATIS et MÉLISSIDIS, de ROW ni par les applications de permanganate de potasse.

Le malade fut opéré, les tissus malades furent enlevés, des greffes cutanées furent faites et en deux jours la blessure était cicatrisée.

Je tiens maintenant à remercier chaleureusement le Docteur MANTOVANI qui m'a si vaillamment aidé dans ces recherches.

(*Laboratoire de M. le Professeur* LAVERAN).

## Sporogonie d'une hémogrégarine chez une tsétsé (Glossina palpalis R. Desv.)

Par EDOUARD CHATTON et EMILE ROUBAUD.

Dans la cavité générale de glossines capturées sur les bords de la Casamance à Kolda, l'un de nous a rencontré des kystes d'âges divers et des sporocystes d'un sporozoaire que nous rapportons au cycle évolutif cœlomique, chez la glossine, d'une hémogrégarine non identifiée. Ces stades évolutifs n'ont été observés que dans cette seule localité, et uniquement chez *Gl. palpalis.* Sur 465 mouches de cette espèce examinées à Kolda, 4 seulement ont été

reconnues infectées. Détail à noter, le tractus intestinal de ces quatre glossines était également infecté de *Tr. Grayi.*

Ces mouches, à jeun, se distinguaient des autres par leur abdomen distendu, légèrement gonflé. En incisant les téguments de l'abdomen, du thorax, ou de la tête à la région collaire, on voyait immédiatement sourdre une masse pulvérulente de couleur blanche, constituée par des sphérules d'inégales dimensions. Les plus grandes offraient un aspect morulaire; à leur intérieur se voyaient de nombreux kystes secondaires, contenant un nombre considérable de sporozoïtes. Examinés à l'état frais dans l'eau physiologique entre lame et lamelle, ces sporocystes ne tardaient pas à éclater sous la simple pression de la lamelle; on voyait alors s'échapper des éléments vermiculaires animés de mouvements propres assez lents de flexion et de translation. Ces éléments rappelaient absolument l'aspect d'hémogrégarines libres dans le sang.

Dans la cavité générale de la mouche les grands kystes sont manifestement localisés dans la région sous-tégumentaire du corps. On les voit fixés sous forme de grosses sphères blanches, sous la chitine aux éléments musculaires et trachéens. Dans les parties plus profondes, notamment dans l'abdomen, entre les anses digestives, on rencontre plus particulièrement des sporocystes mûrs, libérés des grands kystes ; leur amas forme dans l'abdomen un liquide pulvérulent répandu entre tous les organes. Dans l'intérieur du thorax, entre les divers plans musculaires nous n'avons point observé les parasites. On les trouve seulement à la périphérie dans la région sous-tégumentaire. Enfin dans la cavité générale de la tête il existe aussi des kystes et des sporocystes. Ces éléments font défaut à l'intérieur des pattes. Les parois du tube digestif et des glandes salivaires de même que l'intérieur de ces organes se sont constamment montrés indemnes d'éléments kystiques ou de sporozoïtes.

Sur du matériel fixé au Bouin-Duboscq nous avons pu faire l'étude plus précise des différents éléments du parasite et suivre en particulier le mode de formation des sporozoïtes au dépens des kystes et des sporoblastes. Les stades initiaux correspondant à une copulation possible font jusqu'à présent défaut dans ce que nous avons pu reconstituer de l'histoire du parasite chez la mouche.

Le stade le plus jeune que nous a fourni l'étude des coupes est

EXPLICATION DE LA PLANCHE II (CI-CONTRE)

1. *Glossina palpalis* dont la tête et l'abdomen ont été incisés, montrant les kystes s'échappant. La poussière des sporocystes n'a pu être représentée.
2. Segment abdominal isolé, vu par la face interne, montrant de nombreux ookystes. Les éléments de petite taille sont des lobes du corps adipeux.
3. Ookyste au stade de perlage (formation des sporoblastes).
4. Ookyste à sporoblastes (sporocystes) formés, non encore divisés en sporozoïtes.
5. Deux sporocystes à sporozoïtes.

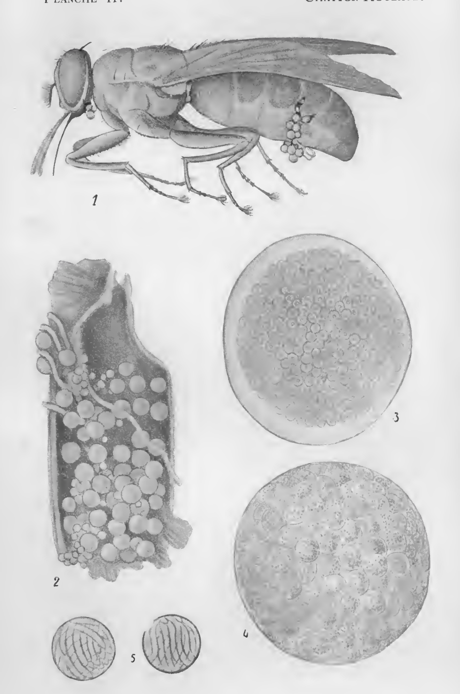
un individu subsphérique uninucléé déjà volumineux Il mesure entre 50 et 75 μ. Au centre d'un corps cytoplasmique compact, protégé par une mince membrane kystique, il montre un très gros noyau, constitué par un granulum oxyphile périphérique et un caryosome central de structure complexe, amas de globes et de grains énergiquement basophiles. Il est certain que cette image nucléaire correspond déjà à un début de caryodiérèse.

De ce phénomène nous n'avons vu qu'une seule phase: une douzaine de gros chromosomes plumeux à la place du caryosome, et provenant certainement de sa substance. Nous avons l'impression que les stades suivants, s'ils étaient connus, révèleraient l'existence d'une de ces divisions nucléaires multiples observées déjà chez un certain nombre de grégarines et de coccidies. Nous pensons qu'elle se réalise par dissociation du gros noyau en autant de petits, qu'il contient de chromosomes. Il nous paraît peu vraisemblable, étant donnée la taille de ces éléments qu'ils se mettent au fuseau d'une manière normale. Et en fait nos stades plurinucléés les moins avancés montrent une dizaine de noyaux assez régulièrement groupés au centre du corps.

Ces noyaux se multiplient ensuite par mitoses binaires qui nous ont paru être de mode haplomitotique, c'est-à-dire, plutôt du type coccidien que grégarinien, autant que nous a permis d'en juger l'état de notre matériel.

Ces noyaux devenus nombreux, d'abord répandus dans tout le cytoplasme, vont se ranger côte à côte à la périphérie du corps. Ils sont formés d'un gros caryosome entouré de grains chromatiques.

Le parasite mesure à ce stade 100 μ environ de diamètre.


1
2
3
4
5

Il est maintenant au terme de sa croissance. Il a présenté jusque-là une particularité digne de remarque : le plissement de sa surface qui se traduit sur les coupes par l'existence de crêtes et même de grandes duplicatures de sa membrane kystique qui lui font un contour des plus irréguliers. Il nous est difficile de décider si ce plissement est artificiel, produit de fixation ou au contraire normal, utile au parasite en augmentant sa surface d'absorption. Toujours est-il qu'aux stades ultérieurs toute croissance terminée, le plissement s'efface. Fréquemment la membrane kystique se décolle du corps.

Le cytoplasme, de compact qu'il était, devient vacuolaire ; les noyaux accrus, mais toujours périphériques font saillie sous la surface générale. Ils seront bientôt contenus chacun dans un bourgeon légèrement pédiculé de cette surface. Tout le parasite sera couvert d'une couche très régulière de ces bourgeons qui lui donnent sur le vivant comme sur les coupes un aspect très caractéristique analogue au « perlage » des grégarines.

Les bourgeons se détachent. De ce stade nous avons une préparation qui montre sur l'une des faces du corps tous les bourgeons encore en place, ayant leur taille normale, et sur l'autre des bourgeons détachés, sphériques, uninucléés qui sont d'un volume sensiblement double de celui des précédents (10 à 12 $\mu$ de diamètre). La chûte du bourgeon s'accompagne donc ici d'une brusque augmentation de volume.

Les bourgeons détachés sont des sporoblastes. Il subsiste après leur chûte un très volumineux reliquat central dans lequel ils vont se répandre et qu'ils vont digérer complètement en continuant leur croissance. L'ayant épuisé, ils mesurent de 20 à 25 $\mu$ ; leur cytoplasme s'est chargé de grains basophiles (trophochromidies ?) qui seront résorbés pendant le travail de formation des sporozoïtes.

*Formation des sporozoïtes.* — Le noyau du sporoblaste se divise, donnant naissance à un stade binucléé assez prolongé. Les divisions ultérieures s'accélèrent. Elles paraissent être du type coccidien, et sont très analogues aux mitoses schizogoniques de *Coccidium schubergi* (SCHAUDINN), d'*Adelea zonula* (MOROFF) : gros chromosomes noueux avec centrodesmose centrale, sans fuseaux ni plaques équatoriales.

Ces noyaux se placent d'abord à la périphérie du corps, puis, leur multiplication terminée s'alignent en deux files, ou plutôt

Explication de la planche III (ci-contre)

6. Individu uninucléé.
7. Individu uninucléé en caryodiérèse.
8. Distribution des noyaux à la périphérie.
9. Stade de perlage. Formation des sporoblastes. Reliquat central.
10. Sporoblastes uninucléés au sein du reliquat en digestion.
11. Sporoblastes binucléés. Reliquat digéré.
12. Multiplication nucléaire dans les sporoblastes.
13. Formation des sporozoïtes dans les sporocystes.
14. Sporozoïtes isolés. Giemsa.

dans deux plans parallèles. Des lignes de scission se dessinent perpendiculairement à ces plans qui divisent le contenu en autant de sporozoïtes qu'il y a de noyaux, c'est-à-dire plus d'une vingtaine. Le sporoblaste s'est recouvert d'une membrane résistante; il est devenu sporocyste.

Le kyste total contient une centaine de ces sporocystes. Ceux-ci mûrs sont mis en liberté par rupture de l'enveloppe et se répandent partout dans la cavité générale de l'hôte. Ce sont eux, avec les cellules du corps adipeux qui forment la poussière blanchâtre qui s'échappe avec les kystes du corps des tsé-tsés infectées. Mais ils peuvent faire défaut chez des mouches dont les parasites n'ont pas encore atteint leur état de complète maturité.

Les sporozoïtes isolés ont été étudiés sur frottis secs colorés au Giemsa. Ce sont de grands vermicules incurvés. Le noyau très fortement teinté en rose est vers le tiers postérieur du corps, dont l'extrémité est arrondie; l'autre pôle est acuminé. En avant et en arrière du noyau, ces sporozoïtes contiennent deux corps colorables en violet intense par le Giemsa, l'antérieur beaucoup plus volumineux que le postérieur. Sur les coupes de sporocystes colorées au fer ou au Mann ces corps ne se colorent pas. Le noyau apparaît moins compact que sur les frottis secs. Il est formé d'un amas de gros grains très sidérophiles.

*Affinités.* — Nous avons dit plus haut que nous considérions le parasite de *Glossina palpalis* comme représentant l'évolution sporogonique d'une hémogrégarine. Nous justifierons sans peine cette interprétation. Il est bien établi aujourd'hui par une série de recherches récentes portant sur des hémogrégarines de types variés que ces sporozoaires effectuent chez l'hôte vertébré seulement leur schizogonie et leur gamètogénèse, et chez l'hôte inver-



térbré leur sporogonie. On connaît actuellement dans tous ses détails essentiels la sporogonie des hémogrégarines suivantes :

*Hepatozoon perniciosum* Miller, leucocytozoaire du rat blanc évoluant chez l'acarien gamaside *Lœlaps echidninus*. Les gamètes à peu près identiques copulent dans l'intestin de l'acarien, forment un ookinète, qui traverse la paroi intestinale et se développe dans la cavité générale en un gros kyste, d'abord uninucléé (ookyste). Multiplication nucléaire, stade de perlage, formation des sporoblastes. Sporocystes à nombreux sporozoïtes (au moins 16). Miller, 1908).

Le leucocytozoaire de la Gerbille *Hepatozoon* (=*Leucocytozoon*), *Gerbilli* Christophers (1905), qui évolue chez le poux *Hæmatopinus stephensi* et le leucocytozoaire du chien *Hepatozoon* (=*Leucocytozoon*) *canis* James, qui évolue chez l'Ixode *Rhipicephalus sanguineus*, sont d'après les recherches de Christophers (1905, 1907) et de Wenyon (1912), du type *H. perniciosum*, avec cette seule différence que les sporocystes n'ont que 8 sporozoïtes. Chez *H. Canis*, Christophers (1907), a observé que l'un des conjoints de la copula (microgamétocyte) se divisait comme chez les Coccidies du genre *Adelea* en 4 microgamètes, dont l'un seulement fécondait l'autre conjoint macrogamète. Il est très probable que cette anisogamie existe aussi chez *H. perniciosum*, car elle est très générale, comme le montrent les observations précises de Reichenow (1910, 1912) sur les hémogrégarines de reptiles suivantes :

*Hemogregarina stepanovi* de la tortue *Emys orbicularis* Danilewsky ; sporogonie chez la sangsue *Placobdella catenigera*. Copulation et fixation de la copule dans l'intestin de l'Hirudinée. Fécondation anisogame du type *Adelea* (4 microgamètes).Pas d'ookinète. Pas d'ookyste. Un seul sporocyste à 8 sporozoïtes.

*Karyolysus lacertarum* Danilewsky de divers lézards ; sporogonie chez les nymphes des acariens de la famille des *Dermanysidæ*. Copulation dans l'intestin, fécondation anisogame du type *Adelea* (deux microgamètes seulement). Ookinète passant dans la cavité générale, ne formant pas d'ookyste, mais un seul sporocyste à plus de 20 sporozoïtes.

Comme on le voit, le parasite de *Glossina palpalis* est certainement une hémogrégarine du type *Hepatozoon*, plus proche par ses sporocystes à nombreux sporozoïtes d'*H. perniciosum* que d'*H. canis* et d'*H. gerbilii*. Spécifiquement il se distingue

d'*H. perniciosum* par l'absence de lobulation du corps au stade de perlage, lobulation très profonde chez le leucocytozoaire du rat.

*Hôte vertébré.* — Le problème qui se pose ici, est l'inverse de celui que tous les parasitologues qui se sont occupés d'hémogrégarines ont eu à résoudre. La connaissance que nous avons de sa sporogonie, qui mieux que tout autre caractère, permet l'identification générique, et celle des mœurs de son hôte invertébré, nous permettent-elles de présumer la nature de son hôte vertébré ?

Il faut tout d'abord remarquer que les hémogrégarines qui par leur sporogonie sont du type *Hepatozoon* sont des leucocytozoaires de mammifères. REICHENOW (1912), n'a pas hésité à inverser cette donnée en la généralisant. Il a délibérément classé *Hepatozoon* tous les leucocytozoaires de mammifères. Il n'admet point qu'il y ait chez les vertébrés à sang froid, de véritables hémogrégarines leucocytaires. Pour lui tous les cas constatés d'hémogrégarines dans les leucocytes relèvent de la phagocytose.

Toutes les hémogrégarines de vertébrés à sang froid sont donc réparties dans les genres *Hemogregarina, Karyolysus* et *Lankesterella.*

Il faut faire une place à part aux *Leucocytozoon* des oiseaux, que l'auteur, se basant sur le cycle de *L. ziemani* tel qu'il a été tracé par SCHAUDINN, avec son anisogamie très accusée, considère comme des Hémogrégarines de souche eimerienne. Notre parasite de *Glossina palpalis* s'en écarte complètement.

Tout récemment BEAUREPAIRE ARAGAO a trouvé au Brésil chez sept espèces d'oiseaux des hémogrégarines d'érythrocytes. Rien n'est connu de leur sporogonie.

A n'en juger que d'après la distribution actuelle des genres d'hémogrégarines chez leurs hôtes, il semblerait qu'il faille regarder le parasite de *G. palpalis* comme un leucocytozoaire de mammifères.

Mais les considérations d'ordre éthologique plaident mal en faveur de cette attribution. Les *Hepatozoon*, comme les *Karyolysus* infestent l'hôte vertébré par la voie digestive, lorsque celui-ci avale son parasite invertébré. Le fait est bien démontré au moins pour les hémogrégarines évoluant chez les Gamasides (*Hep. perniciosum, Karyolysus lacertarum.*). Si l'infestation du

vertébré se fait pour le parasite de *G. palpalis* par la même voie, ce qui paraît probable étant donnée la dispersion des sporocystes dans l'intérieur du corps de la mouche, où ils ne peuvent être libérés que par destruction des téguments, on peut difficilement songer à un hôte mammifère. Peu de ces animaux en effet, à part peut-être les singes ou les chiens sont susceptibles de capturer les glossines et de les ingérer d'une manière normale. Les conditions dans lesquelles ont été rencontrées les glossines infectées, sur les bords de la Casamance dans une région très fréquentée par les varans, les crocodiles, où abondaient aussi les lacertiens de petite taille, nous font penser plutôt à ces derniers comme hôtes définitifs du parasite des glossines.

En terminant, nous ferons remarquer que l'évolution de ce type de parasite chez une glossine, qui accroît d'une unité nouvelle la liste des protozoaires transmis par ces mouches, représente le premier cas actuellement signalé d'évolution d'une hémogrégarine chez un diptère piqueur. C'est le deuxième exemple d'insecte intervenant dans le cycle évolutif de ces parasites sanguicoles; le premier ayant été signalé par CHRISTOPHERS : le pou de la gerbille.

## BIBLIOGRAPHIE


1905 CHRISTOPHERS (S. R.).— *Hæmogregarina gerbilli (Sc. Mem. san. Dep. Gov. of India,* n. s. n° 18, Calcutta).

1907 CHRISTOPHERS (S. R.). — The sexual cycle of *Leucocytozoon canis* in the Tick (*Sc. Mem. san. Dep. Gov. of India,* n. s., n° 28).

1908 MILLER (W. W.). — *Hepatozoon perniciosum,* n. g., n. sp. ; a hemogregarine pathogenic for white rats ; with a description of the sexual cycle in the intermediate host, a mite *(Lœlaps echidninus) (Bull. Hyg. Lab. Treasury Dep.,* n° 16, Washington).

1910 REICHENOW (E.). — *Hæmogregarina stepanowi.* Die Entwicklungsgeschichte einer Hæmogregarine *(Arch. f. Protistenk ,* XX).

1912 REICHENOW (E.).— Die Hæmogregarinen (in *Handbuch der Pathogenen Protozoen,* Leipzig).

1910 ROBERTSON (M.). — Studies on Ceylan Hæmatozoa. II. Notes on the life-cycle of *Hæmogregarina nicoriæ. (Quart. Journ. Micr. Sc.,* LV).

1911 WENYON (C. M.). — Oriental sore in Bagdad, together with observations on a gregarine in *Stegomyia fasciata,* the hæmogregarine of dogs and flagellates of house flies *(Parasitology,* IV).

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, t. XVII, n$^{os}$ 4 et 5.

*Bristih medical Journal*, 15 et 22 février, 1$^{er}$ et 8 mars.

*Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice*, oct. nov. et déc. 1912, 30$^{e}$ année, n° 30.

*Bulletin de la Société médico-chirurgical de l'Indochine*, n$^{os}$ 10, 1912, 1, 1913.

*Bulletin of the Northern Terretory*, n° 1, mars 1912, n° 1 a juillet 1912.

*Internationales Centralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung*, t. VII, n° 3.

*Journal of the Royal Army medical corps*, t. XX, n° 3.

*Journal of tropical medicine and hygiene*, t. XVI, n$^{os}$ 4 et 5.

*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. IV, n° 1.

*Revue scientifique*, 15, 22, 29 février, 1913.

*Sanidad y Beneficencia*, t. VIII, n$^{os}$ 4-5.

*Transactions of the Society of Tropical medicine and hygiene*, t. VI, n° 4, fév. 1913.

*Tunisie médicale*, t. III, n° 2, fév. 1913.

## VOLUMES ET BROCHURES.

L. Audain. L'organisme dans les infections, un volume de 417 pages.

J.-M.-R. Surcouf et R. Gonzalez-Rincones. Essai sur les diptères vulnérants du Vénézuela.

# Liste des échanges

*American Society of Tropical Medicine.*
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).
*Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.*
*Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos* (Lisbonne).
*Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.*
*British medical Journal.*
*Bulletin agricole du Congo Belge.*
*Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.*
*Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.*
*Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.*
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.*
*Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.*
*Journal of the London school of tropical medicine.*
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*
*Lepra.*
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).
*Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).*
*Revue scientifique.*
*Sanidad y Beneficencia* (La Havane).
*Studies from the Zoological Laboratory,* The University of Nebraska.
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene* (Londres).
*Veterinaria e zootechnia.*

---

*Le Gérant* : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 AVRIL 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## Correspondance

M. LAVERAN. — Notre collègue M. le Dr E. ESCOMEL m'écrit d'Arequipa (Pérou), à la date du 19 février 1913, au sujet de la note de M. Fr. LA CAVA, présentée dans la séance de la Société du 11 décembre dernier, sous le titre suivant : *De la leishmaniose des muqueuses et de la première découverte de* Leishmania tropica *flagellée dans le corps humain.*

M. ESCOMEL me prie de faire connaître que, dès le 6 septembre 1911, il a communiqué à la *Sociedad medica d'Arequipa* l'observation d'un malade atteint d'ulcères cutanés multiples avec *Leishmania* tantôt aflagellées, tantôt munies de courts flagelles.

Au mois de décembre 1912, et au mois de janvier 1913, notre Collègue a présenté à la *Sociedad medica d'Arequipa* deux autres cas de leishmaniose cutanée chez l'homme, avec présence de *Leishmania* flagellées dans les ulcérations.

En général, dit M. ESCOMEL, la marche de cette leishmaniose n'est pas celle de la espundia. Les muqueuses ne sont pas atteintes et les ulcérations cutanées présentent un aspect circiné très net. Dans les ulcérations de la espundia on ne trouve pas d'éléments

flagellés. M. le Dr Escomel pense qu'il y a lieu de décrire comme une variété nouvelle la *Leishmania* qui se présente parfois, sur l'homme vivant, sous la forme flagellée, et il propose de lui donner le nom de *Leishmania americana* var. *flagellata*.

Il est à remarquer que les malades chez lesquels La Cava a trouvé des éléments flagellés étaient atteints de boutons d'Orient ordinaires, avec ou sans localisation sur les muqueuses, et qu'ils n'avaient pas séjourné en Amérique. Il paraît donc prématuré d'attribuer à une espèce nouvelle les cas de leishmaniose cutanée dans lesquels on trouve des éléments parasitaires avec de courts flagelles.

---

# Décès de M. le Dr Audiau

Le Président. — J'ai le regret d'avoir à annoncer la mort d'un de nos correspondants; M. le Dr Fr. Audiau, médecin-major au 47e régiment de ligne, a succombé à Saint-Servan aux suites d'une maladie contractée aux Colonies.

Le Dr Audiau appartenait à l'armée coloniale et il n'était affecté à l'armée métropolitaine que depuis quelques mois quand il est mort.

Le Dr Audiau avait posé sa candidature au titre de membre correspondant de notre Société en 1909, alors qu'il était adjoint au Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique de Hanoï. Dès cette époque, il avait publié plusieurs travaux d'un grand intérêt, parmi lesquels je citerai un Rapport sur l'hygiène des Annamites en Cochinchine (Congrès colonial de 1904) et le Plan-type d'un hôpital indigène en Indochine (Congrès colonial de Marseille 1906).

Les maladies qui trop souvent hélas! atteignent les médecins des colonies, après avoir ruiné la santé du Dr Audiau, ont entraîné sa mort et anéanti les belles espérances d'avenir qu'avait données notre très regretté collègue.

J'adresse à la famille éplorée du Dr Audiau nos condoléances bien sincères.

---

# Election d'un membre titulaire

MM. Joyeux 12 voix, élu.
Henry, 1 voix.
Rieux, 1 voix.

## Discussion sur l'emploi du Salvarsan aux Colonies

M. Primet. — Pour faire suite à ma note de la séance précédente, j'apporte encore le document suivant relatif à l'emploi du Salvarsan aux colonies.

M. Paucot, médecin de l'Assistance indigène au Tonkin, m'a remis une note sur l'emploi de ce remède non plus dans les hôpitaux, mais dans la clientèle. Je lui laisse la parole.

« En deux ans et demi j'ai eu l'occasion de traiter par le 606 « 1.650 personnes ainsi réparties :

| | |
|---|---|
| Européens .................. | 130 |
| Chinois ..................... | 355 |
| Annamites ................... | 1.315 |

« Presque tous ces cas ont été traités en dehors de l'hôpital, « l'indigène comme l'Européen voulant bénéficier du secret pro- « fessionnel. Chaque malade a reçu quatre injections intravei- « neuses de 606 dans l'espace d'un mois. La dose a varié suivant « le poids des malades de 0,25 cg. à 35 cg. J'ai publié en 1912, « dans la *Revue médico-chirurgicale de l'Indochine,* l'observation « d'une femme chinoise atteinte d'accidents secondaires graves « traitée par le 606 au deuxième mois de sa grossesse ; la gros- « sesse a été menée à terme sans incidents ; l'enfant naquit in- « demne de syphilis ; suivi pendant 2 ans, il n'a jamais présenté « d'accidents spécifiques. Je puis ajouter à cette observation « cinq observations semblables où les enfants sont nés sains et « n'ont pas présenté d'accidents pendant 1 an 1/2, 9, 8 et 6 mois « après la naissance.

« Dans tous les cas traités, la *guérison des accidents* a eu lieu « après la deuxième injection. 23 malades sont revenus me voir

« du 6ᵉ au 15ᵉ mois après le traitement pour des rechutes. Ils ont
« reçu à nouveau 3 injections intraveineuses de 606.

« Les indigènes avaient si bien apprécié l'action rapide du 606 « qu'un conseiller anamite de Nam-Dinh avait émis le vœu dans « une assemblée provinciale de faire venir *une tonne* de 606 tant « pour le traitement de la syphilis que pour celui de la récur- « rente. J'ai donc depuis longtemps fait de la prophylaxie anti- « syphilitique m'efforçant d'enrayer la propagation de cette ma- « ladie, qui très rare dans les villages tonkinois, existe surtout « dans les centres de garnison, ou dans les agglomérations chi- « noises. »

M. Jeanselme. — Le Salvarsan est déjà empoyé aux colonies, nous le savons et M. Primet nous l'a confirmé dans la dernière séance et à celle-ci. Mais, devant les avantages d'un procédé de traitement qui réduit le nombre des jours d'hôpital, qui stérilise rapidement les malades et diminue par conséquent la contagion, j'estime qu'il y a lieu pour la Société de Pathologie exotique de faire connaître son opinion et, si cette opinion est conforme à la mienne, de le déclarer ouvertement, pour entraîner encore davantage les médecins dans une voie où ils se sont déjà engagés.

Je proposerai donc à la Société d'émettre le vœu suivant :

La Société de Pathologie exotique considérant que le 606 amène la cicatrisation rapide des accidents qui propagent la syphilis, — qu'il diminue considérablement le temps d'hospitalisation des syphilitiques, — qu'il peut même guérir radicalement les sujets traités dès la période initiale, — qu'il est bien supporté par la femme enceinte et lui permet de mener à bien sa grossesse.

Emet le vœu que le 606 soit utilisé dans tous les centres coloniaux où la solution pourra être préparée et injectée sans faire courir de danger aux malades.

M. Marchoux. — Je ne songe pas à émettre une opinion opposée à celle de M. Jeanselme sur les avantages du 606 ; au contraire, je tiens à dire que je la partage. Mais je ne suis pas le seul et je crois, si j'en juge par l'assentiment des membres ici présents, que tous nos collègues non seulement de Paris, mais des colonies pensent comme moi. M. Primet a apporté à la Société des renseignements sur la pratique d'un certain nombre de médecins des colonies. Il aurait pu allonger encore la liste des praticiens qui font usage du Salvarsan dans les pays chauds.

Je crains donc qu'en acceptant le vœu proposé par M. Jeanselme, vœu contre lequel je n'ai d'ailleurs pas d'autre objection à formuler, nous ayons l'air d'enfoncer une porte ouverte.

M. Granjux. — Je suis de l'avis de M. Marchoux; je crois que le vœu de M. Jeanselme ne saurait être adopté. Il est inutile puisque le 606 est déjà employé aux colonies. S'il était adopté, il pourrait être dangereux parce que les termes « soit employé » ont quelque chose d'impératif, dont l'autorité militaire pourrait s'inspirer pour imposer ce traitement à ses médecins.

Le président émet l'avis qu'avant de voter sur le vœu présenté par M. Jeanselme, il y aurait lieu de soumettre le débat à une commission.

La Société nomme une commission composée de MM. Jeanselme, L. Martin, Primet, Vincent et Wurtz.

---

## ERRATUM

N° 3, p. 192, dernière ligne, *lire* : 100 *au lieu de* : 10.

---

# COMMUNICATIONS

## Deuxième note sur la courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale

Par Charles NICOLLE et L. BLAIZOT.

Dans une note récente (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, février 1913, p. 107), nous avons rapporté les observations de quatre singes, infectés antérieurement de spirillose et chez lesquels une inoculation d'épreuve, pratiquée avec un virus de même origine, après des délais de 8 mois 1/2 à 6 mois, avait été suivie d'une nouvelle infection.

L'un de ces singes a été depuis réinoculé par nous pour la troisième fois, 2 mois et demi (exactement 74 jours) après la guérison de sa seconde spirillose, avec un virus de souche identique (tripolitain). Il a présenté une troisième infection.

Au demeurant, voici son observation complète :

Bonnet chinois XX. — *Première inoculation* le 10 juin 1912, avec six $cm^3$ de sang du bonnet XXI (8e passage par singes, après 10 passages par lapins). Infection intense, présence de spirilles dans le sang du 11 au 15 juin.

*Deuxième inoculation* le 11 décembre, soit un peu moins de six mois après la disparition des spirilles, avec un virus tripolitain passé par deux bonnets chinois. Infection moyenne, présence de spirilles les 12, 13 et 14, puis rechute grave et présence de spirilles du 23 au 27 décembre 1912.

*Troisième inoculation* le 11 mars 1913, soit deux mois et demi (74 jours) après la guérison de la seconde atteinte, avec un virus d'origine tripolitaine, passé par un magot. Infection moyenne, présence de spirilles les 13, 14 et 15 mars.

Par contre, deux autres bonnets chinois XI et XVIII, dont l'observation a déjà été relatée et qui avaient résisté à des inoculations d'épreuve pratiquées six mois et demi et sept mois et demi après guérison de leur première spirillose, n'ont pu être de nouveau infectés avec le virus utilisé pour le bonnet XX.

L'observation de ce dernier singe renforce encore les conclusions de notre note précédente.

L'épreuve de la vaccination croisée ne saurait être admise comme moyen de distinguer les diverses races de spirochètes du groupe *Obermeieri*, puisqu'un même animal peut être inoculé positivement jusqu'à trois fois à des intervalles si faibles avec un même virus.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

## Quelques remarques sur le Pian au Congo français. Pian et ulcères phagédéniques traités par le 606

Par J. KERNÉIS, F. MONFORT, F. HECKENROTH

Dans cette note où nous rapportons succinctement les résultats que nous a donnés le 606 chez les indigènes porteurs de lésions pianiques ou d'ulcères phagédéniques, nous trouvons une occasion de signaler les quelques remarques que nous avons faites sur le pian en Afrique Equatoriale Française.

*Les caractères du Pian au Congo.* — Nous avons rencontré cette affection parmi les populations de Brazzaville et des villages échelonnés le long de la route des caravanes (Brazzaville-Loango); dans la vallée du Bas-Congo et de l'Oubangui jusqu'à Mobaye; dans tout le pays de la Sanga et de la haute Lobaye; sur les rives de la N'Goko-Sanga.

C'est une maladie qui paraît exister depuis fort longtemps dans toutes les régions où nous avons constaté sa présence et que Bastion, médecin de marine, observait et décrivait au Gabon dès 1881 sous le nom d' « Aboukoué ».

Les caractères généraux du Pian au Congo restent, dans l'ensemble, ceux que de nombreux auteurs ont décrits à cette affection dans d'autres pays. Il faut remarquer pourtant que la période d'invasion du pian nous a rarement paru accompagnée de symptômes violents : la céphalée, la fièvre, les douleurs rhumatoïdes qui sont considérées comme classiques, sont tellement atténuées dans la majorité des cas, qu'elles passent fréquemment inaperçues de l'indigène.

Il n'est pas moins intéressant de constater que l'apparition des éléments pianiques ne nous a pas toujours semblé précédée par ces modifications spéciales de la peau au niveau des futures lésions, modifications consistant en des placards secs, plus ou moins étendus et se couvrant bientôt de papules prurigineuses furfuracées. Cet aspect « farineux » de la peau a été constamment observé par l'un de nous chez les porteurs de pian en Indochine et nous l'avons retrouvé quelquefois au Congo. Mais le plus souvent l'élément pianique se constitue d'emblée sur une peau paraissant normale par un semis de petites vésicules très fragiles, onctueuses au toucher, et particulièrement prurigineuses. Ce semis de petites vésicules, qui donne à la peau une coloration légèrement plus claire, dessine nettement des placards plus ou moins larges, habituellement ovalaires ou arrondis dont la dimension peut être de 1/2 cm. à 3 cm. A ce moment la peau est souple, non surélevée; il n'y a nullement apparence de papule.

Sous l'effet du grattage, les vésicules se rompent en laissant échapper une sérosité claire jaunâtre qui, par dessiccation, forme une petite croûte fréquemment arrachée par le malade. C'est alors seulement que la lésion tend à devenir papuleuse pour prendre finalement l'aspect bien connu de la Framboisia.

Chez le même individu, les éléments sont le plus souvent assez nombreux; ils peuvent atteindre la centaine : nous en avons compté 120 sur un de nos malades. Au cours de la maladie, et au fur et à mesure que de nouveaux éléments apparaissent, on peut noter chaque fois les mêmes aspects successifs des framboisia en évolution. Pourtant, au moment de la guérison (nous parlons de la guérison spontanée qui dure plusieurs semaines), on remarque que tous les éléments qui naissent n'évoluent plus de la même façon. Un certain nombre de vésicules d'un même placard aussitôt rompues se dessèchent presque sans suintement et parfois même elles s'effacent sans avoir été déchirées. Il en résulte de petites squames facilement détachées d'un coup d'ongle et sous lesquelles la peau est seulement décolorée. Les vésicules d'un même semis qui n'avortent pas, donnent suivant leur nombre un élément pianique plus ou moins développé. C'est ainsi que vers la fin de la maladie on peut rencontrer des éléments en croissant, circinés ou même présentant l'aspect des lésions croûteuses d'impétigo ou de gale chronique.

Le pian revêt assez souvent au Congo la forme ulcéreuse. Les ulcères sont atones, à fond pâle et lisse, et suintent d'une façon

particulièrement abondante. Ils sont rares chez l'adulte, au contraire très fréquents chez les enfants à la mamelle, du moins dans l'Oubangui. Ils siègent surtout dans la région génitale et à la face (commissures labiales et palpébrales). La sérosité qui s'en écoule est d'odeur extrêmement nauséeuse.

Les lésions pianiques peuvent se rencontrer sur la plante des pieds où elles sont particulièrement longues à disparaître. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer comment elles débutent.

*Pian et « 606 ».* — Parmi les *centaines* de pianiques que nous avons pu examiner, 51 ont été soumis au traitement par le Salvarsan en injections intraveineuses. Au fur et à mesure des modifications de technique conseillées par les syphiligraphes, ces injections ont été faites avec du 606 en solution dans le sérum physiologique à 8 o/oo, puis à 5 o/oo, enfin dans l'eau distillée fraîche.

Bien que le « 606 » soit admirablement supporté par les noirs, nous n'avons donné que de faibles doses de ce composé arsenical. Elles furent en moyenne de 0,005-0,008 par kg, répétées ou non, à 7-8 jours d'intervalle.

Dans les 3/4 des cas les doses ont été répétées au moins une fois ; le reste des malades n'a reçu qu'une seule injection. Chez ces derniers, la dose unique a toujours suffi à amener en une dizaine de jours la disparition des accidents ; chez les autres, au moment de la deuxième injection, les lésions touchaient à leur fin.

L'action du 606 chez les pianiques se manifeste de la façon suivante : au moment de l'injection ou quelques instants après, on peut constater parfois une congestion très nette de certains éléments ; les vaisseaux deviennent apparents et de petites hémorrhagies peuvent même se produire (nous n'avons observé ce fait qu'avec les solutions de Salvarsan en sérum physiologique à 8 o/oo) ; 24 heures après l'injection, les douleurs et le suintement disparaissent ; 2 à 3 jours plus tard, les éléments sont devenus secs et la croûte qui les recouvre se détache d'elle-même dans certains points. Les lésions les plus petites peuvent, dès ce moment, être considérées comme guéries ; elles sont affaissées nettement et, sous la croûte que l'on peut arracher avec la plus grande facilité, la peau est rosée et saine ; la lésion est entièrement cicatrisée. Les éléments plus développés conservent l'aspect de la framboisia plus longtemps. Ce n'est que vers le 8-10e

jour que la croûte peut être enlevée; sous elle il n'y a plus aucun suintement et la peau est saine, mais l'affaissement complet du papillome peut demander 15 à 20 jours.

Voici le résumé de quelques-unes de nos observations:

1° BOUBANGUI, 20 ans, race Bangala, se présente à nous le 26 octobre 1911. Eléments pianiques répartis plus particulièrement sur le visage, le tronc et les bras. La première lésion apparue il y a deux mois à l'aine gauche existe encore.

0,40 de 606 intraveineux

24 heures après les lésions sont affaissées et ne suintent plus. Le prurit a disparu. 48 heures plus tard, les croûtes se détachent d'elles-mêmes. Les gros éléments demandent 11 jours pour s'effacer complètement.

2° YACOUMBA, fillette, 14 ans, race Sango. Très nombreuses lésions de pian, sur la face et l'aisselle gauche.

23 nov. 1911, 0,25 de 606.

24 nov. Diarrhée. Les lésions ne suintent plus.

26 nov. Les petites lésions sont entièrement cicatrisées.

27 nov. Chutes des croûtes. Les gros éléments sont recouverts d'une peau fine et rosée. Ils mettront plusieurs jours à s'affaisser entièrement.

3° SIBI, race Sanga-Sanga, 18 ans. Entre à l'hôpital au début d'avril 1912, pour un élément de pian apparu au sein quelques jours auparavant. Malgré le traitement à l'iodure de potassium et au mercure, de nombreux éléments se montrent en différents points du corps.

28 mai. 0,30 de 606.

30 mai. Disparition du prurit et du suintement.

1er juin. La guérison est à peu près complète.

SIBI quitte l'hôpital tout à fait guéri sept jours après l'injection.

4° YAVOUNGOUROU, fillette, 10 ans. Race Sango.

24 nov. 1912. Lésions très douloureuses et très nombreuses à la figure et au cou.

25 nov. 0,18 de 606.

26 nov. Amélioration remarquable.

27 nov. Les croûtes tombent.

30 nov. Guérison complète.

La plupart des malades que nous avons traités au 606 ont été perdus de vue et nous ne pouvons dire si des récidives sont fréquentes.

Nous ne le croyons pas cependant, car nous aurions certainement été à nouveau consultés par quelques-uns de nos anciens malades.

Signalons toutefois le cas d'une femme qui a présenté une éruption généralisée de pian 6 mois après une première atteinte que 3 injections de Salvarsan (0,40) à 8 jours d'intervalle avaient fait disparaître.

*Ulcères phagédéniques et 606.* — Nous avons employé le 606 chez 8 indigènes depuis longtemps porteurs de vastes ulcères phagédéniques. Ces ulcères siégeaient au niveau du cou de pied, le long du tendon d'Achille, à la face interne du genou, à la fesse. Ils avaient tous plusieurs centimètres de diamètre et une profondeur assez considérable puisque nous avons trouvé des tendons mis à nu, et des muscles envahis.

Chez trois de nos malades, la dose de Salvarsan injectée (0,40-0,30) ne fut pas répétée. Chez les 5 autres nous avons pratiqué 2 injections à 8 jours d'intervalle.

Dans tous les cas, les résultats apportés par le médicament furent remarquables. L'amélioration apparut dès les premiers jours du traitement et la guérison complète fut obtenue dans les 4-5 semaines qui suivirent la première injection.

C'est là un résultat magnifique pour qui connaît la ténacité des ulcères phagédéniques, dont la cause n'est pas toujours facile à préciser.

Un ulcère récidive chez un de nos malades un mois après la guérison. Nous en eûmes facilement raison avec le traitement d'EMILY.

Brazzaville le 1er mars 1912.
(*Laboratoire de l'Institut Pasteur.*)

## Parasite des hématies, genre Grahamella (Brumpt), de Mus maurus, (Gray).

Par ANDRÉ LEGER.

Depuis l'année 1905, où Graham SMITH (1) décrivit à l'intérieur des globules rouges de taupes des organismes particuliers et très curieux, en forme de bâtonnets, dont il donna une excellente description accompagnée de figures, mais sans en déterminer la nature, un certain nombre d'auteurs ont retrouvé dans le sang d'animaux du même ordre (THOMSON (2) chez la taupe, BAL-

(1) Graham SMITH.— *Journal of hygiene*, V, n° 4, oct. 1905.
(2) THOMSON. — *Journal of hygiene*, VI, oct. 1906.

FOUR (1) chez la gerboise, FRANÇA (2) chez le lérot et le campagnol), des corpuscules bacilliformes, endoglobulaires, en tous points comparables à ceux vus par SMITH. Plus tard, en 1911, BRUMPT (3) ayant rencontré dans le sang d'une taupe, capturée à Chantilly, des hématies bourrées de ces fins bâtonnets revient sur la question, et après avoir exposé les observations faites par lui à ce sujet, considère qu'il s'agit là de vrais parasites, donnant bien l'impression de protozoaires, et crée pour ces organismes spéciaux le genre *Grahamella*, avec deux espèces : *Grahamella talpæ* pour le parasite de la taupe, et *Grahamella Balfouri* pour celui de la gerboise. De son côté, BALFOUR (4), à la suite de la publication de BRUMPT, met en lumière que son opinion à ce sujet a toujours été réservée, et qu'il a toujours été enclin à considérer ces inclusions comme de nature parasitaire.

Ayant eu l'occasion d'examiner le sang d'un certain nombre de rats très communs à Bamako, *Mus maurus*, GRAY, nous avons rencontré dans leurs hématies ces mêmes organismes sur une proportion assez élevée (28 fois pour 125 rats observés).

D'une façon générale l'on peut dire que le globule rouge parasité n'est jamais déformé et conserve tous ses caractères normaux de grandeur et de coloration ; il est simplement plus ou moins bourré de ces fines inclusions en bâtonnets, disséminées sans ordre apparent à son intérieur. En aucun cas ces dernières ne donnent l'impression d'être contenues dans une gaîne ou une capsule quelconque.

Le nombre de ces corpuscules endoglobulaires est ordinairement élevé dans chaque hématie, variant le plus souvent entre 30 et 80 ; dans des cas plus rares il s'abaisse aux environs de 10 à 20, et deux fois seulement nous en avons noté 6. Dans les frottis de sang, faits après section de la queue, les hématies parasitées sont en général très peu nombreuses, tandis que nous les avons trouvées relativement fréquentes (une sur dix ou quinze champs environ) sur les frottis pratiqués avec le sang du cœur.

Les dimensions de ces éléments chez *Mus maurus* sont identiques à celles signalées par BRUMPT pour la taupe, 1 µ de longueur sur 1/4 de µ de largeur environ.

Au point de vue de la coloration, le Giemsa-acétone à parties

(1) BALFOUR. — Rapport du laboratoire de Khartoum, 1906.
(2) FRANÇA. — *Arch. do Inst. Bact. Camara Pestana*, t. III, f. 2, 1910.
(3) BRUMPT. — *Bull. Société Path. exotique*, oct. 1911.
(4) BALFOUR. — *Bull. Société Path. exotique*, déc. 1911.

égales, indiqué par BRUMPT, nous a donné aussi de bons résultats. Nous avons encore employé avec grand profit la simple solution de Giemsa à 1 pour 10 pendant quinze minutes, avec très légère différenciation à l'alcool absolu, ainsi que la thionine picriquée suivant le procédé du Professeur SABRAZÈS (thionine phéniquée une minute environ ; différenciation bien poussée à l'alcool absolu ; xylol ; ajouter au xylol un ou deux petits cristaux d'acide picrique ; agiter jusqu'à coloration vert-pré ; laver abondamment au xylol).

Dans certains globules parasités et à l'aide d'un très fort grossissement, il nous a été permis de voir le fait qu'a bien mis en lumière BRUMPT dans sa publication, de certains éléments dans lesquels le milieu paraît nettement clair alors que les extrémités prennent une teinte plus ou moins foncée par suite de la condensation du protoplasma en ces endroits, éléments pour ainsi dire étranglés par étirement, et que cet auteur considère comme en voie de division binaire transversale.

Enfin, nous avons essayé de pratiquer quelques inoculations expérimentales d'abord sur d'autres rats maures, mis auparavant en observation pendant plus d'un mois et dont le sang examiné tous les deux jours n'avait jamais présenté de *Grahamella*, puis sur des cobayes et des lapins. Nos tentatives ont constamment échoué malgré les voies d'inoculation différentes employées : intraveineuse, intrapéritonéale, sous-cutanée.

(*Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal-Niger.*)

## Infections du lapin par le Toxoplasma gondii

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

Dans la dernière séance, notre Collègue le Dr C. NICOLLE et Mme CONOR ont communiqué à la Société une note très intéressante sur la toxoplasmose du gondi. Les auteurs décrivent très bien l'évolution des infections produites par le *Toxoplasma gondii* chez le gondi, chez la souris, chez le cobaye et chez le pigeon. Pour ce qui concerne le lapin, ils écrivent : « Nous avons échoué dans cinq essais d'infection du lapin par voie péritonéale, bien que nous nous soyons adressés à de très jeunes sujets (poids 205

à 550 gr.). Sacrifiés après un mois, ces animaux montrent des fausses membranes sur la rate et le foie, mais sans aucune forme parasitaire microscopique ; les lapins sacrifiés à une date plus tardive ne présentent même plus cette lésion ». Le Dr C. NICOLLE et Mme CONOR concluent de cet état réfractaire du lapin que le *Toxoplasma gondii* diffère probablement du *T. cuniculi* (1).

Le Dr C. NICOLLE ayant eu la grande obligeance d'envoyer à l'un de nous 2 souris inoculées à Tunis avec le *T. gondii*, nous avons pu étudier ce parasite à l'Institut Pasteur et constater des faits qui, en ce qui concerne la sensibilité du lapin au virus, diffèrent notablement de ceux observés à Tunis (2).

Nous résumons les observations des lapins auxquels nous avons inoculé le *T. gondii*.

*Lapin 1.* — Pesant 830 g. Inoculé le 5 mars 1913, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de *T. gondii*. — 10 mars, le lapin va bien, la ponction du péritoine donne une goutte d'exsudat visqueux dans laquelle on ne trouve pas de toxoplasmes. — 13 mars, rien d'anormal ; le lapin est réinoculé sous la peau, sur souris. — 21 mars, rien d'anormal, poids : 1 kg. 200.

Le lapin qui est en très bon état est sacrifié le 22 mars. La rate pèse 80 cg., un peu d'exsudat péritonéal. Foie d'aspect normal. On ne trouve de toxoplasmes ni dans l'exsudat péritonéal, ni dans le foie, ni dans la rate.

*Lapin 2.* — Pesant 875 g. Inoculé le 5 mars 1913, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de *T. gondii*. — 10 mars, le lapin va bien ; la ponction du péritoine donne une goutte d'exsudat visqueux dans laquelle on ne trouve pas de toxoplasmes. — 22 mars, le lapin pèse 1 kg. 170, il est en très bon état, on l'inocule dans la veine marginale d'une des oreilles avec l'exsudat péritonéal d'une souris fortement infectée de toxoplasmes. — 29 mars, le lapin va très bien, il pèse 1 kg. 235. — 8 avril, le lapin, en très bon état, pèse 1 kg. 345.

*Lapin 3.* — Pesant 550 g. Inoculé le 15 mars 1913, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de *T. gondii*. — 18 mars, la ponction du péritoine du lapin donne un exsudat non rare, peu visqueux, trouble, qui contient de très rares toxoplasmes ; cet exsudat est inoculé dans la cavité péritonéale de 2 souris qui s'infectent.

Le lapin est trouvé mort le 23 mars ; il pèse 550 g. Le péritoine contient 60 $cm^3$ d'un liquide peu visqueux, jaunâtre, trouble ; traces de péritonite. A la surface du foie, quelques traînées blanchâtres. La rate, augmentée de volume, pèse 1 g. 80. Cœur, poumons, normaux.

Des toxoplasmes très rares sont trouvés dans les frottis du foie, de la rate, du poumon, de la moelle osseuse, du sang, et dans le culot de centrifugation d'une partie de l'exsudat péritonéal.

(1) C. NICOLLE et Marthe CONOR, *Soc. de Path. exotique*, 12 mars 1913.
(2) A. LAVERAN et M. MARULLAZ, *Acad. des Sciences*, 25 mars 1913.

*Lapin 4.* — Pesant 580 g. Inoculé le 15 mars 1913, dans la veine marginale d'une des oreilles, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de *T. gondii*, fortement dilué dans l'eau physiologique.

Le lapin est trouvé mort le 21 mars ; il ne pèse plus que 500 g. Exsudat péritonéal très peu abondant. Foie, gros, pâle ; à sa surface on distingue de petites taches blanchâtres correspondant à des nodules qui se voient également sur les coupes. La rate, fortement augmentée de volume, pèse 2 g. 60. Reins pâles. Les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés. Les lobes inférieurs des poumons sont fortement congestionnés. Cœur sain.

Toxoplasmes nombreux dans les frottis du foie et de la rate, non rares dans les frottis de moelle osseuse et des lobes inférieurs des poumons, très rares dans les frottis du cerveau. Les examens du sang et de l'exsudat péritonéal ont été négatifs.

*Lapin 5.* — Adulte, pesant 2 kg. 120. Inoculé le 22 mars 1913, dans la veine marginale d'une des oreilles, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de *T. gondii*, dilué dans de l'eau physiologique. — 26 mars, le lapin ne pèse plus que 1 kg. 760, il paraît malade, son poil se hérisse. — 28 mars, diarrhée.

Mort le 29 mars. Poids : 1 kg. 610. Le péritoine contient 25 cm³ environ d'un exsudat sanguinolent. Le foie est volumineux, il pèse 125 g. : à sa surface on distingue un fin piqueté d'un blanc jaunâtre ; il n'y a pas de gros nodules ni de traînées blanchâtres, comme sur les foies des lapins 4, 6 et 7. La rate, fortement augmentée de volume, pèse 6 g. Sang très pâle. Poumons et cœur normaux.

Toxoplasmes non rares dans les frottis de rate, rares dans les frottis de foie et de moelle osseuse.

*Lapin 6.* — Jeune, pesant 480 g. Inoculé le 25 mars 1913, dans la veine marginale d'une des oreilles, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de *T. gondii*, dilué dans l'eau physiologique.

Mort le 29 mars. Poids : 460 g. La cavité péritonéale contient 3 cm³ environ d'un exsudat trouble, jaunâtre. Le foie est gros, pâle ; nodules et traînées blanchâtres, à la surface et sur les coupes, donnant au foie un aspect caractéristique. La rate, fortement augmentee de volume, pèse 3 g. 10 ; quelques points blanchâtres à la surface de la rate. Reins pâles. Sang très pâle. Poumons fortement congestionnés aux bases.

Toxoplasmes nombreux dans les frottis du foie et de la rate, libres pour la plupart. Toxoplasmes non rares dans les frottis des poumons et de la moelle osseuse. Les examens du sang et de l'exsudat péritonéal (culot de centrifugation) sont négatifs.

*Lapin 7.* — Jeune, pesant 510 g. Inoculé le 25 mars dans les mêmes conditions que le lapin 6. Mort le 29 mars. Poids : 490 g. La cavité péritonéale contient 2 cm³ environ d'un liquide jaunâtre, trouble. Le foie, gros et pâle, a le même aspect que celui du lapin 6. La rate, fortement augmentée de volume, pèse 3 g. Les poumons sont fortement congestionnés aux bases. Rien d'autre à noter au point de vue des altérations macroscopiques.

Toxoplasmes nombreux, libres pour la plupart, avec beaucoup de formes en division, dans les frottis du foie ; assez nombreux dans les frottis de la rate, libres ou endocellulaires. Toxoplasmes non rares dans les frottis des poumons, libres pour la plupart ; rares

dans les frottis de moelle osseuse. Les examens du sang et de l'exsudat péritonéal (culot de centrifugation) sont négatifs.

*Lapin 8.* — Pesant 1 kg. 160. Inoculé le 31 mars 1913, dans la veine marginale d'une des oreilles, avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée de *T. gondii*, dilué dans l'eau physiologique.

Mort le 5 avril. Poids : 995 g. Exsudat péritonéal en très petite quantité. Le foie est gros, il ne présente pas de nodules ni de traînées blanchâtres. La rate, augmentée de volume, pèse 3 g. Reins normaux. Poumons congestionnés, surtout aux bases. Cœur sain.

Toxoplasmes assez nombreux dans les frottis du foie, de la rate et des poumons, rares dans les frottis de moelle osseuse ; les examens de l'exsudat péritonéal et du sang sont négatifs.

De 8 lapins inoculés avec l'exsudat péritonéal de souris infectées de *T. gondii*, 3 ont été inoculés dans le péritoine, 5 dans les veines.

Sur les 3 lapins inoculés dans le péritoine, 2 n'ont pas montré trace d'infection (lapins 1 et 2, de 830 g. et de 875 g.), le troisième a succombé en 8 jours à une infection généralisée, mais avec toxoplasmes très rares, notamment dans l'exsudat péritonéal ; il s'agissait d'un jeune lapin pesant 550 g.

Les 5 lapins inoculés dans les veines ont eu des infections aiguës, de 4 à 7 jours de durée, terminées par la mort. Un de ces lapins était adulte, il pesait 2 kg. 120 ; les 4 autres étaient jeunes, ils pesaient de 480 g. à 1 kg. 160.

Le lapin est donc sensible au *T. gondii*, mais l'infection se produit chez lui plus difficilement par la voie intra-péritonéale que par la voie intra-veineuse. C'est là évidemment le motif pour lequel le Dr C. Nicolle et Mme Conor, qui ont employé exclusivement la voie intra-péritonéale, sont arrivés à conclure que le lapin était réfractaire à la toxoplasmose du gondi. Il est possible aussi que le lapin de France soit plus sensible à cette infection que le lapin de Tunisie. Les jeunes animaux s'infectent plus rapidement et plus fortement que les adultes, mais ces derniers restent sensibles (lapin 5) à l'inoculation intra-veineuse.

L'amaigrissement est un symptôme constant de l'infection chez les lapins ; à la dernière période, on constate la perte de l'appétit, les animaux, amaigris et anémiés, restent immobiles, le poil hérissé.

Chez les lapins inoculés dans le péritoine, il se produit parfois un exsudat très abondant (60 cm³ chez le lapin n° 3), mais dans lequel les toxoplasmes sont très rares ou font défaut.

Chez les lapins inoculés dans les veines, on trouve de l'exsudat

péritonéal en moins grande quantité; les toxoplasmes sont très rares ou, plus souvent, font défaut.

Les altérations anatomiques du foie sont un peu différentes suivant qu'il s'agit de lapins très jeunes ou de lapins adultes.

Chez les animaux jeunes, on constate à la surface du foie et dans l'épaisseur du parenchyme des nodules ou des traînées blanchâtres qui donnent à ce viscère un aspect caractéristique (lapins 6 et 7). Chez les lapins adultes, le foie, augmenté de volume a un aspect granité, sans nodules bien apparents et sans traînées blanchâtres. L'étude histologique montre qu'il s'agit d'altérations de même nature, mais qui deviennent plus apparentes chez les animaux jeunes, parce que les foyers de nécrose acquièrent rapidement chez eux de plus grandes dimensions que chez les lapins adultes dont le foie présente sans doute une plus grande résistance. Chez les lapins inoculés dans les veines, les toxoplasmes sont d'ordinaire nombreux ou assez nombreux dans le foie; ils siègent souvent dans les cellules hépatiques. Les altérations sont les mêmes que celles qui ont été décrites chez les lapins infectés par le *T. cuniculi* (1), nous croyons donc inutile d'y insister. Les toxoplasmes sont rarement assez nombreux au niveau des foyers de nécrose en voie de formation pour qu'on puisse attribuer ces foyers à l'irritation mécanique due à la présence des parasites; il est probable que les toxoplasmes secrètent une toxine irritante et nécrosante. C'est aussi à l'existence d'une toxine qu'il faut attribuer, sans doute, les accidents qui entraînent rapidement la mort.

La rate est toujours hypertrophiée; chez des lapins de 400 à 500 g., elle pesait 3 g. (lapins 6 et 7), chez un lapin de 2 kg. 120, elle pesait 6 g. (lapin 6). Les toxoplasmes sont nombreux ou assez nombreux dans les frottis de rate. Sur les coupes histologiques de la rate, on distingue souvent de petits foyers de nécrose.

Il existe, chez la plupart des lapins qui meurent de toxoplasmose, une forte congestion pulmonaire, principalement aux bases et, dans les frottis du poumon, on trouve des toxoplasmes assez nombreux.

La moelle osseuse contient des parasites en plus ou moins grand nombre.

On peut aussi en rencontrer dans les frottis du cerveau (lapin 4).

(1) A. Laveran et Nattan-Larrier, *Soc. de Path. exotique*, 12 mars 1913.

La présence de toxoplasmes dans le sang n'a été notée que dans un cas (lapin 3).

Le lapin 2, inoculé dans le péritoine, n'a pas présenté de signes d'infection. Une deuxième inoculation, faite dans la veine marginale d'une des oreilles, est restée aussi sans effet ; chose remarquable, car tous les lapins neufs inoculés par ce procédé se sont infectés et sont morts en 4 à 7 jours. Il est possible qu'à la suite de la première inoculation le lapin ait eu une infection très légère, infection latente terminée par guérison qui aurait suffi à procurer l'immunité.

M. Mesnil. — Il résulte des faits que vient de nous exposer M. Laveran, que la voie intraveineuse est la plus sûre pour réaliser l'infection toxoplasmique. Les faits que nous avons eu l'occasion d'observer, M. le Dr Sarailhé et moi, chez la souris, avec le même *Toxoplasma gondii* de M. Ch. Nicolle, sont de même ordre. Alors que l'inoculation intrapéritonéale n'a occasionné la mort de nos souris qu'en 5 à 10 jours 1/2, exceptionnellement 4 jours, en moyenne 6 jours (1), l'inoculation intraveineuse pratiquée par la veine de la queue à deux souris les a tuées en 3 j. 1/2 et 4 jours. La rate était hypertrophiée (poids triplé : 22 cg. pour une souris de 20 g.), le foie jaune paille, le poumon congestionné ; l'infection toxoplasmique était généralisée aux organes au lieu d'être presque localisée au péritoine ; enfin une lame de sang circulant d'une des souris, prélevée 12 heures environ avant la mort, nous a montré de rares toxoplasmes, inclus dans des leucocytes.

## Note on the Specific Name of the Herpetomonas found in the Dog-Flea, Ctenocephalus canis

By H.-F. FANTHAM.

In the Bulletin of the Society for March 1913 (Vol. VI, N° 3, p. 171) Dr Brumpt proposes a specific name for the *Herpetomonas* of the dog-flea, *Ctenocephalus canis*. He does this in a footnote at the end of his paper on the evolution of certain flagellates in fleas and bugs. A record of the occurrence of this para-

(1) Chiffres confirmatifs de ceux notés par Ch. Nicolle et M. Conor.

site was apparently first published by MARZOCCHI of Turin in 1911 (*Pathologica*, III, N° 62). However, the parasite has been seen by several workers, including NÖLLER, in different countries and is already named *Herpetomonas ctenocephali*. This name was proposed by me at the meeting of the Tropical Section of the British Medical Association held in Liverpool last July. I gave the specific name *Ctenocephali* to the parasite in my paper entitled « Some Insect Flagellates and the Problem of the Transmission of *Leishmania* ». The paper was read on July 25th, 1912 and published in abstract in several journals a few days later. The full paper was published on November 2nd, 1912 in the *British Medical Journal*, N° 2705, pages 1196-1197. The paper was summarized in the *Tropical Diseases Bulletin*, N° 7, page 557, published Feb. 14th, 1913. The occurrence of the parasite has also been recorded by Wenyon in his recent publications.

I first saw rounded (pre-flagellate) forms of *Herpetomonas ctenocephali* in Cambridge in 1908. At various times since I have again found the Herpetomonad in dog-fleas, and have seen its early flagellate stages. More recently I have observed the fully-grown flagellate forms. For example, in the autumn of 1911 I found 3 infected dog-fleas out of 68 examined, and have since observed 5 infected fleas out of 48 examined.

I may say that I never considered that *H. ctenocephali* had any relation to *Leishmania infantum*, which does not occur in dogs in England. The blood of the dogs harbouring the infected fleas was examined for *Leishmania* and other parasites in every case, but always with negative results.

It is quite possible that it may be shown ultimately that the *Herpetomonas* of the dog-flea is the same as Herpetomonads occurring in various other insects, in which case its specific name may have to be changed, but in any case the specific name *pseudoleishmania* of BRUMPT has not priority.

(*Liverpool School of Tropical Medicine*, 2 april, 1913.)

RÉSUMÉ. — L'auteur fait remarquer que le flagellé de l'intestin des puces du chien, nommé par BRUMPT *Herpetomonas pseudoleishmania*, a été désigné préalablement par lui sous le nom de *H. ctenocephali*.

# Un type nouveau de Dicrocœliidé parasite des primates

Par L. GEDOELST.

Dans une note récente sur deux trématodes de primates, RAILLIET, HENRY et JOYEUX ont signalé combien restreintes sont nos connaissances sur ces parasites : sur 6 espèces renseignées jusqu'alors dans la littérature, trois sont imparfaitement connues. L'étude que nous faisons ici d'une forme nouvelle est appelée à jeter quelque lumière sur l'un de ces trématodes douteux.

Le distomien dont la description suit a été recueilli par les Drs BRODEN et RODHAIN dans le pancréas d'un *Cercocebus sp.*, d'origine non spécifiée, autopsié au laboratoire de Léopoldville (Congo belge).

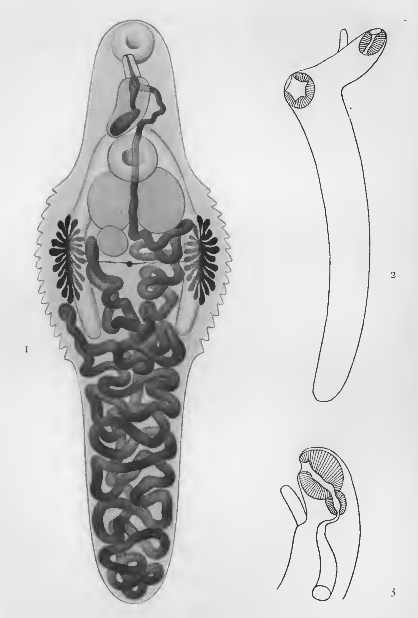
Le corps, de forme générale lancéolée, comprend trois parties bien distinctes : une partie antérieure conique se terminant en avant par un contour arrondi ; une partie moyenne fusiforme qui s'élargit notablement et dont les bords latéraux se découpent en une série de denticulations au nombre d'une quinzaine environ ; et une partie postérieure allongée, rétrécie, se terminant postérieurement en pointe mousse (fig. 1). Vu latéralement, le corps décrit un angle ouvert dorsalement, dont le sommet est occupé par la ventouse ventrale, qui est ainsi fort proéminente (fig. 2). Les chiffres suivants donnent les rapports de longueur et de largeur des trois parties du corps : partie antérieure, 1360 μ sur 850 μ ; partie moyenne, 1600 μ sur 1490 μ ; et partie postérieure, 2160 μ sur 830 μ ; les largeurs étant prises au niveau du milieu des trois parties. Le corps entier mesure en moyenne 4 à 5 millimètres de long.

Dans sa moitié antérieure, il est blanc grisâtre, orangé dans sa moitié postérieure, coloration due à l'accumulation des œufs dans cette partie du corps.

La ventouse orale subterminale est globuleuse, à orifice arrondi s'ouvrant obliquement en avant ; elle mesure 304-352 μ de diamètre et son orifice 176-192 μ. La ventouse ventrale, située à la limite entre la partie antérieure et la partie moyenne du corps, mesure 416-512 μ de large sur 384-464 μ de long ; son orifice mesure 112 μ à 336 μ de diamètre suivant son état de contraction.

Le tégument est inerme et lisse.

A la bouche fait suite un pharynx globuleux, mesurant 144 μ de diamètre, qui se continue en un court canal étroit se dirigeant vers la face ventrale et s'incurvant aussitôt en arrière pour former un œsophage long de 400 μ (fig. 3), qui se subdivise vers le bord antérieur de la ventouse ventrale dans les deux branches intestinales




*Brodenia serrata n. sp.*

celles-ci sont simples, larges et se terminent en avant de la limite entre la partie moyenne et la partie postérieure du corps.

Les testicules ovalaires, contigus sur la ligne médiane, sont disposés sur une même ligne transversale immédiatement en arrière de la ventouse ventrale, leur bord antérieur étant recouvert par le bord postérieur de la ventouse et débordé par la limite externe des anses intestinales. Le volume des deux testicules est légèrement différent · tandis que l'un mesure 768-832 µ de long, l'autre n'atteint que 672-720 µ, leur largeur étant sensiblement égale (432-450 µ). L'ovaire, de forme nettement globuleuse (diamètre : 208-230 µ), est situé immédiatement en arrière des testicules, à droite ou à gauche de la ligne médiane, mais toujours du côté du testicule le moins volumineux. Les vitellogènes forment deux massifs fusiformes profondément lobés, disposés latéralement et ventralement par rapport aux anses intestinales ; de chacun de ces massifs part un vitelloducte transversal qui s'unit sur la ligne médiane à son congénère de l'autre côté au niveau d'un petit organe globuleux (glande coquillière ?). L'utérus s'étend en circonvolutions multiples dans toute la portion postérieure du corps pour revenir en avant former un tronc médian rectiligne passant ventralement par rapport au plan de contact des deux testicules et dorsalement par rapport à la ventouse ventrale et aboutir, après avoir décrit encore quelques sinuosités en avant de cette ventouse, à l'orifice vaginal situé sur la ligne médiane immédiatement en avant de l'orifice mâle et à environ 270 µ du bord postérieur de l'orifice de la ventouse orale. De l'orifice mâle proémine un cirre cylindrique, inerme, long de 272 µ et épais de 112 µ. La poche du cirre est volumineuse et dirigée obliquement de manière à venir placer son extrémité postérieure à droite ou à gauche du bord antérieur de la ventouse ventrale suivant que l'ovaire est lui-même placé à droite ou à gauche de la ligne médiane (1). La poche du cirre est piriforme, à grosse extrémité antérieure ; elle mesure 672 µ de long sur 240 µ de largeur maximum. On y distingue une portion prostatique longue de 288 µ et large au plus de 112 µ et une vésicule séminale longue de 304-320 µ sur 112 µ de largeur maximum. Les œufs ovoïdes très abondants sont pourvus d'une coque épaisse, jaune brunâtre, à opercule peu distinct ; ils mesurent de 42 à 45 µ de long sur 24 µ de large.

Nous n'avons pu observer ni le canal de LAURER ni l'appareil excréteur.

Par ses caractères ce trématode se range naturellement dans la

(1) Notre trématode montre un cas nouveau d'amphitypie sexuelle. Cette particularité a été signalée surtout chez les *Dicrocœliidés* et les *Opisthorchiidés*. Il nous a paru intéressant de rechercher chez notre espèce le rapport de fréquence des deux types : sur 23 exemplaires, nous avons observé le type droit chez 10 individus et le type gauche chez 10 autres individus, de sorte que nous pensons pouvoir considérer les deux types comme normaux HOLLACK a déjà signalé un fait semblable pour le *Dicrocœlium lanceatum*. Les trois autres exemplaires doivent au contraire être envisagés comme anormaux : l'un d'eux présentait la poche péniale à droite avec l'ovaire à gauche, tandis que les deux autres offraient la disposition inverse, la poche péniale à gauche avec l'ovaire à droite.

famille des Dicrocoeliidés, où il se place à côté du genre *Platynosomum* Looss, 1907. Il en diffère par la forme du corps, par la forme et la disposition des glandes génitales et par l'étendue des anses intestinales, qui se poursuivent presque jusqu'à l'extrémité postérieure du corps dans le genre *Platynosomum*.

M. Railliet, notre savant collègue d'Alfort, a bien voulu attirer notre attention sur les affinités que notre trématode du *Cercocebus* présentait avec le trématode découvert par Brongniart dans le pancréas d'un Mandrill (*Papio Maimon* L.). Ces affinités sont évidentes: malgré l'insuffisance de la figure de De Blainville, on y reconnaît la même forme particulière du corps, à partie moyenne élargie et denticulée sur les bords, la même disposition des anses utérines dans la portion caudale conique et obtuse du corps, avec retour sous forme d'un canal médian rectiligne dans la région testiculaire; même disposition des ventouses, etc. Notre espèce en diffère cependant par la taille, qui était chez le parasite décrit par De Blainville d'un demi-pouce (13,5 mm.) de long au moins, et par le nombre et le développement des denticulations des bords latéraux.

De Blainville (1820) avait dénommé le parasite du Mandrill *Fasciola laciniata*; plus tard (1824) il proposa d'établir « pour quelques espèces de fascioles cylindriques, avec une assez longue queue, et qui ont des espèces d'ailes de chaque côté du corps », le genre *Alaire*. Ce nom ne saurait être retenu sous sa forme française; il ne saurait l'être davantage sous sa forme latine, *Alaria*, ce nom étant préoccupé par Schrank, 1788, pour un genre d'Holostomide. Nous nous croyons donc autorisé à créer pour notre trématode du *Cercocebus* un nouveau genre que nous dédions au Docteur Broden et que nous caractérisons comme suit:

*Brodenia, g. n.: Dicrocoeliidae* de forme lancéolée, présentant en avant du milieu du corps un élargissement notable limité latéralement par un rebord découpé en denticulations multiples; testicules symétriques et contigus; anses intestinales se terminant loin de l'extrémité postérieure du corps. — Parasites du pancréas des primates.

*Brodenia serrata, sp. n.:* espèce de petite taille (4 à 5 mm. de long), à denticulations latérales relativement nombreuses (environ 15); parasite du *Cercocebus sp.* (Congo belge).

*Brodenia laciniata* (De Blainville, 1820). — Syn.: *Fasciola laciniata* De Blainville, 1820; *Distoma laciniatum* Dujardin, 1845; *Distomum laciniatum* Diesing, 1850. — Espèce de grande

taille (13,5 mm.), à denticulations latérales moins nombreuses (7 à 8) et plus développées ; parasite du Mandrill (*Papio Maimon L.*) (Guinée).

## La bilharziose en Tunisie : le foyer du Djerid

Par A. CONOR et ARROUX.

La bilharziose en Tunisie semble répartie dans un zône comprise entre les 33e et 34e degrés de latitude. L'un de nous a publié les résultats détaillés des enquêtes faites à Gafsa et dans le Nefzaoua. Il restait à explorer les régions de Gabès et de Matmata, ainsi que le Djerid. Ce sont les premiers renseignements concernant ce dernier foyer que nous relatons aujourd'hui.

Le Bled ed Djerid, « le pays des palmes », est situé dans le sud tunisien, au midi de Gafsa, aux confins du Sahara, dans l'isthme de sable qui sépare le Chott Djerid du Chott Rharsa. On y compte environ un million de palmiers dont la culture constitue l'occupation des habitants, la plupart sédentaires.

Les principales oasis sont celles de Tozeur, El Oudiane, El Hamma et Nefta. Leur grande fertilité est due à l'abondance des sources qui les irriguent. Ces sources sont en partie thermales et, à El Hamma notamment, on trouve des piscines utilisées par les Romains et actuellement très fréquentées par les indigènes qui y viennent de fort loin.

Les premières observations de bilharziose dans cette région ont été rapportées en 1908 par CATOUILLARD et GOBERT : deux à Tozeur et deux à Degache (oasis d'El Oudiane).

En quelques mois, nous avons pu facilement constater treize cas ainsi répartis :

| | |
|---|---|
| El Oudiane ................ | 10 cas |
| El Hamma .................. | 2 cas |
| Nefta ..................... | 1 cas |

Dans sept autres, les individus affirmaient pisser du sang d'une façon intermittente, mais nous n'avons trouvé dans l'urine ni hématies, ni œufs de *Schistosomum*.

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1910, I et 1912, III.

Toutes nos observations se ressemblent ; nous nous contenterons de relater la suivante :

Amor ben Mohamed Salah, 35 ans, habitant El Oudiane où il est né et qu'il n'a jamais quitté. Hématurie depuis quatre ans. Urine cinq à six fois dans la journée, est obligé de se lever la nuit, douleur à la fin de la miction. Le malade est amaigri, pâle, ses conjonctives sont décolorées. Il a perdu ses forces et ne peut plus exercer son métier de jardinier. Il a l'habitude de se baigner tous les quatre à cinq jours dans les sources chaudes d'El Oudiane et d'aller tous les deux à trois mois prendre des bains dans la piscine d'El Hamma.

L'urine renferme de nombreux œufs à éperon terminal ainsi que des globules rouges. La formule leucocytaire est :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles ............. | 50 |
| Grands et moyens mononucléaires ........ | 14 |
| Lymphocytes ........................... | 22 |
| Formes de transition .................... | 4 |
| Polynucléaires éosinophiles ............. | 10 |

Tous nos malades étaient atteints de bilharziose vésicale ; nous n'avons pas constaté de localisation intestinale.

Leur *âge* au moment de l'examen était :

| | |
|---|---|
| de 13 à 30 ans........................ | 5 cas |
| de 31 à 40 ans........................ | 2 cas |
| de 41 à 50 ans........................ | 2 cas |
| au-dessus de 50 ans.................. | 4 cas |

L'individu le plus âgé avait 70 ans.

Le *début* de la maladie s'est manifesté :

| | |
|---|---|
| de 6 à 20 ans........................ | 4 cas |
| de 21 à 30 ans........................ | 3 cas |
| de 31 à 40 ans........................ | 2 cas |
| de 41 à 50 ans........................ | 1 cas |
| au-dessus de 50 ans.................. | 3 cas |

Au point de vue de la *durée* de l'affection, les malades pissaient du sang depuis :

| | |
|---|---|
| 2 ans ............................... | 1 cas |
| 4 ans ............................... | 4 cas |
| 5 ans ............................... | 1 cas |
| 6 ans ............................... | 1 cas |
| 7 ans ............................... | 2 cas |
| 8 ans ............................... | 3 cas |
| 25 ans ............................... | 1 cas |

Chez tous, l'état général était profondément atteint et la plupart avaient dû cesser tout travail. L'hématurie paraît plus abondante dans la saison chaude que pendant l'hiver.

Les indigènes appellent la filariose *Riah Frab*, ce qui signifie « vent du sable », et attribuent la maladie à l'ingestion de légumes crus souillés de terre. Nous n'avons observé aucun cas chez les européens ou les israélites.

Cette enquête rapide, que nous comptons poursuivre cette année, suffit à montrer que le Djerid est un foyer important de bilharziose. L'existence de sources nombreuses, de piscines d'eau chaude dans lesquelles les habitants viennent très fréquemment se baigner, le travail dans les oasis, jambes nues, sur un terrain très irrigué, constituent des conditions très favorables à l'infection de l'organisme par le *Schistosomum*.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

## Gastrodiscus polymastos Leuck., 1880 chez les équidés du Haut-Sénégal et Niger

Par André LEGER.

La présence de ce parasite dans le tube digestif des équidés de notre colonie du Haut-Sénégal et Niger ne semble avoir été signalée que rarement. Railliet, dans son *Traité de zoologie médicale*, note qu'un de ses élèves, Sarciron, en a recueilli cinq exemplaires dans le cæcum d'un ânon à Kayes. Cazalbou écrit dans ses notes de Pathologie exotique que, sur un cheval mort à Tombouctou de Mbori, il a rencontré, en grande quantité, dans le cæcum et le colon replié, le *Gastrodiscus Sonsinoi*.

De notre côté, et sans recherche spéciale de notre part, nous avons eu l'occasion en moins d'une année de le rencontrer trois fois sur des chevaux à Bamako. Nous pensons que ce ver doit assez fréquemment habiter le tube digestif des équidés de la région, et peut parfois provoquer en raison de leur nombre particulièrement grand des troubles graves et même mortels chez l'animal parasité. Pareil fait aurait été signalé, d'après Railliet, sur des mulets à la Guadeloupe.

Dans deux cas les vers étaient simplement expulsés par l'animal avec le crottin, dans lequel il était facile de les voir grouiller : aucune espèce de troubles morbides n'était relevée, ni diarrhée, ni constipation, ni perte de l'appétit ou des forces, ni amaigrisse-

ment, les animaux continuant à faire leur service sans être moindrement incommodés.

La troisième fois au contraire, nous avons eu l'occasion d'autopsier un cheval trouvé mort un matin dans son écurie. Le propriétaire de la bête signale seulement que déjà à plusieurs reprises depuis quelques mois il avait remarqué que son cheval semblait « souffrir du ventre et comme atteint de légères coliques » ; depuis 8 à 10 jours l'animal paraissait plus fatigué et refusait sa nourriture. L'autopsie pratiquée dans la matinée ne montre aucune lésion organique importante pouvant faire soupçonner la vraie cause de la mort ; l'examen du sang ne permet de voir aucun parasite pathogène. Seuls le cæcum et le gros intestin jusqu'au colon transverse sont fortement distendus en comparaison de la partie terminale de ce gros intestin ; ils sont mats, rénitents au toucher, et donnent la sensation d'être entièrement occupés par un corps étranger ou par un volumineux bol féral. A l'ouverture de la cavité cæcale, on se trouve en présence d'un véritable bouchon, remplissant et obturant pour ainsi dire toute la lumière intestinale, formé d'un nombre extraordinairement élevé de *Gastrodiscus polymastos*, agglutinés, tassés pour la plupart les uns contre les autres, tandis que ceux de la périphérie font prise à la muqueuse au niveau de leur ventouse postérieure. Le gros intestin sur tout son parcours est bourré de parasites. L'intestin grêle contient une grande quantité de matières fécales mêlées à des gastrodisques assez nombreux surtout au niveau de l'iléon. L'estomac, vide d'aliments, renferme seulement quelques gaz et un peu de liquide. A noter enfin une apoplexie de tout le système vasculaire abdominal.

(*Laboratoire de Bamako.*)

## De l'Anguillula intestinalis en Cochinchine et de son diagnostic hématologique

Par P. BRAU.

Un intéressant travail de MM. WEINBERG, LEGER et ROMANOWITCH en 1908 (1) a remis en lumière ce parasite un peu méconnu pendant ces dernières années.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 7 novembre 1908.

Au cours de notre pratique cochinchinoise, nous avons pu rencontrer, depuis 1910, plusieurs cas de ce parasitisme. Mais la recherche des larves dans les selles reste assez malaisée par suite du très petit nombre de sujets observés (parfois un ou deux seulement pour une douzaine de préparations).

Comme dans les cas des auteurs précités, nous n'avons en effet jamais rencontré d'œufs dans les selles. Ce Nématode est donc en somme d'un diagnostic plus malaisé que les autres helminthes, parasites des Européens dans les pays chauds.

Nous croyons cependant qu'il est plus fréquent qu'on ne pourrait le croire et ce, en raison d'une constatation intéressante qu'il nous a été donné de faire dans ces derniers temps.

Depuis longtemps déjà, au cours de nombreux examens hématologiques pratiqués journellement dans notre laboratoire de l'hôpital militaire de Saïgon, nous avions été frappé par l'existence de certaines éosinophilies (jusqu'à 76,34 %) fournissant un pourcentage réellement exagéré et qu'aucun symptôme clinique n'expliquait suffisamment (absence de tuberculose pulmonaire, etc.). Les selles examinées ne récélaient pas d'œufs de parasites, pas même d'Amibes. Elles contenaient seulement parfois quelques rares *Cercomonas*.

De guerre lasse et sur l'avis d'un hématologiste très qualifié, nous avions étiqueté ces cas: Leucémie (?) et n'avions trouvé d'autre remède pour les malades que le rapatriement. Dans ces derniers temps, il nous a été donné de pouvoir déterminer l'agent causal de cette éosinophilie si anormale, surtout en Cochinchine où l'ankylostomiase, à peu près nulle chez les Européens, ne saurait être invoquée pour comparaison.

Dans cinq cas récents présentant une éosinophilie aussi exagérée, nous avons pu, après des examens de selles réitérés, déceler difficilement la présence du « Strongyloïde intestinal ». Nous appelons tout spécialement l'attention sur ce fait que, dans les trois derniers cas, le diagnostic hématologique a précédé la découverte du parasite dans les selles. Le minimum de l'éosinophilie observée a été de 25 % et le maximum de 69 %. L'Anguillule intestinale semble donc bien avoir été la cause de cette modification si singulière de la formule normale. Elle peut donc entraîner des troubles beaucoup plus sérieux que ceux qu'on lui a imputés jusqu'ici.

Nous avons constaté d'ailleurs chez tous nos sujets, une anémie progressive et une dyspepsie gastro-intestinale des plus accu-

sées. Certains présentaient, sans dépérissement trop notable, des diarrhées chroniques datant de plusieurs années et même, dans un cas, de 10 ans.

Chez tous, un traitement énergique par le thymol a produit, sinon la disparition totale des parasites, du moins une amélioration très nette des différents symptômes et un arrêt marqué du dépérissement progressif.

Nous n'avons pas dépassé dans nos traitements par le thymol la dose journalière de 6 gr.

14 février 1913.

# Un nouveau Strongylidé des Singes

Par A. RAILLIET, A. HENRY et C. JOYEUX.

Dans le matériel helminthologique que l'un de nous a recueilli en Haute-Guinée française, se trouve une nouvelle espèce de Nématode de l'intestin grêle des Cercopithèques.

Le ver en question appartient à la famille des *Strongylidæ*, à la sous-famille des *Strongylinæ* et à la tribu des *Strongyleæ*.

Nous rappellerons tout d'abord les caractères de cette tribu :

*Strongyleæ*. — Bourse caudale à côtes antérieures fendues, moyennes profondément dédoublées (leur division étant plus profonde que l'insertion de la côte antérieure externe), postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun, postérieures trifurquées. Vulve au voisinage du tiers postérieur du corps ; utérus à directions opposées. Tunnel dorsal accolé à la paroi de la capsule buccale.

A l'heure actuelle, nous pouvons distinguer dans cette tribu les cinq genres : *Strongylus* O.-F. MÜLLER, 1780 ; *Ankylostoma* DUB., 1843 ; *Uncinaria* FRÖLICH, 1789 ; *Characostomum* RAILL., 1902 ; *Evansia* RAILL. et HENRY n. g. espèce type : *Evansia renniei* n. sp. = Nématode n° 2 de l'Éléphant indien, EVANS et RENNIE (1)].

Le nouveau Nématode des Cercopithèques appartient au genre *Characostomum* dont voici les caractères :

Genre *Characostomum* RAILL., 1902 [*Globocephalus* MOLIN,

(1) EVANS et RENNIE, Notes on some parasites in Burma III. A few common parasites of Elephants. *The Journ. of Trop. Vet. Science*, vol. V, 1910-1911, p. 243-246, figs. 7-12.

1861, non *Globicephalus* LESSON, 1828 (Mammif.) nec *Globiocephalus* GRAY, 1864 (Mammif.); *Cystocephalus* RAILL., 1895, non LÉGER, 1892 (Grégarines); *Crassisoma* G. ALESSANDRINI, 1909]. — *Strongyleæ* à extrémité céphalique légèrement relevée vers la face dorsale. Capsule buccale subglobuleuse ou infundibuliforme avec tunnel dorsal accolé à sa paroi ; ni coronule, ni mâchoires, ni dents à l'ouverture antérieure ; fond de la capsule avec ou sans lancettes.

Espèce type : *Characostomum longemucronatum* (MOLIN, 1861) [*Globocephalus longemucronatus* MOLIN, 1861 ; *Cystocephalus longemucronatus* RAILL., 1895 ; *Ankylostomum longemucronatum* v. LINSTOW, 1897 ; *Uncinaria longemucronata* GALLI-VALERIO, 1898 ; *Characostomum longemucronatum* RAILL., 1902 ; *Crassisoma urosubulatum* G. ALESSANDRINI, 1909]. — Intestin grêle du Porc et Sanglier.

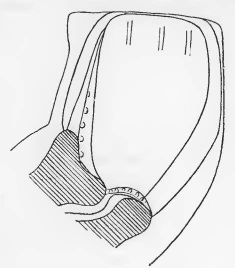
Le genre *Characostomum* s'éloigne des *Ankylostoma* et des *Uncinaria* par l'absence de mâchoires ou de dents à l'entrée de la capsule buccale. Il semble plus voisin des *Strongylus*, dont il diffère surtout par la courbure de l'extrémité céphalique et l'absence de coronule buccale.

Voici d'ailleurs un tableau permettant de se rendre compte des affinités et des divergences des cinq genres de *Strongyleæ*.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Capsule buccale très courte ; bouche à coronule ; extrémité antérieure droite . . . . . . . . . . . . . . | | | | *Evansia* |
| Capsule buccale globuleuse, subglobuleuse ou infundibuliforme. | bouche à coronule : ni mâchoires ni dents antérieures ; extrémité antérieure droite. | | | *Strongylus* |
| | bouche sans coronule ; extrémité antérieure relevée vers la face dorsale. | ni mâchoires ni dents antérieures . . . | | *Characostomum* |
| | | mâchoires antérieures. | avec dents en crochets . . | *Ankylostoma* |
| | | | sans dents . | *Uncinaria* |

*Characostomum asmilium* n. sp. — Le corps est cylindroïde, à peu près également atténué en avant et en arrière ; l'extrémité antérieure est relevée vers la face dorsale. La teinte générale est blanc jaunâtre avec une tache brunâtre antérieure correspondant à la capsule buccale. La cuticule est striée transversalement ; au niveau de la terminaison de l'œsophage, les stries sont écartées d'environ 6 $\mu$. La bouche est elliptique à grand axe dorso-ventral ; elle ne présente ni coronule, ni aucune autre armature. La capsule buccale est infundibuliforme à parois très épaisses, fortement chitinisées et de coloration brune. Sa paroi dorsale est sensiblement plus courte que la

ventrale, ce qui est une des causes de l'obliquité de son ouverture antérieure. Son diamètre est de 120 à 130 μ à l'entrée, et de 80 à 85 μ au fond, le maximum (140-150 μ) étant atteint un peu en avant



Extrémité céphalique de *Ch. asmilium*. Gr. 200.

du milieu. Sa hauteur est de 180 à 190 μ du côté dorsal et de 240 à 255 du côté ventral. Extérieurement, le pourtour antérieur de la capsule présente 6 légers sillons longitudinaux servant sans doute à loger les nerfs des papilles céphaliques ; mais celles-ci doivent être assez délicates, car nous n'avons pu les mettre en évidence. A l'intérieur de la capsule, se trouve accolé contre la paroi dorsale un fort *tunnel dorsal*. Le fond de la capsule ne possède aucune armature en saillie. L'œsophage est remarquablement court et épais ; il mesure 575 μ (♂) à 630 μ (♀) de longueur sur 175 μ (♂) à 225 μ (♀) de largeur ; son calibre est sensiblement le même sur toute son étendue ; c'est à peine si, au niveau du collier œsophagien et du pore excréteur — situés un peu en avant de son milieu, — on remarque un léger étranglement.

Le *mâle* est long de 4 millim. 750 à 5 millim. 200, épais de 260 à 300 μ. La bourse caudale présente la disposition caractéristique, précédemment rappelée, des *Strongyleæ*. Les spicules, longs de 660 à 700 μ, sont accompagnés d'une pièce accessoire grêle, mesurant 107 à 125 μ.

La *femelle* est longue de 6 millim. 7 à 7 millim. 8, épaisse de 320 à 380 μ. La vulve s'ouvre aux deux cinquièmes postérieurs du corps. Les deux ovéjecteurs, opposés l'un à l'autre, sont distants seulement de 35 à 40 μ. L'extrémité caudale est munie d'un mucron remarquablement développé, long d'environ 36 μ ; l'anus est à 180 μ de sa pointe terminale. Les œufs sont ellipsoïdes, à coque mince, à contenu peu segmenté au moment de la ponte ; ils mesurent 48 à 56 μ sur 28 à 32.

De l'ensemble de ces caractères, il ressort que nous avons affaire à une forme offrant les plus grandes affinités avec le *Characostomum longemucronatum* (Molin), dont elle diffère surtout par l'absence de lancettes au fond de la capsule buccale. Le nom de *Ch. asmilium*, que nous proposons, vise à rappeler ce caractère.

Le *Characostomum asmilium* a été recueilli dans l'intestin grêle d'un *Cercopithecus patas* Schreb. (48 spécimens: 13 ♂ et 35 ♀), et dans celui d'un *Cercopithecus callitrichus* E. Geoff. (1 seul spécimen ♂).

En outre, dans les collections du Muséum d'histoire naturelle, figure un échantillon très incomplet et altéré d'un Nématode recueilli chez un *Macacus cynomolgus* et qui se rapporte très vraisemblablement à cette espèce.

Allen J. Smith, Fox and White (1) ont signalé, il y a quelques années, un *Globocephalus macaci* de l'intestin du *Macacus nemestrinus*; ce parasite n'a en fait rien à voir avec notre espèce, ni même avec le genre *Globocephalus* ou *Characostomum*; il s'agit en réalité d'un *Ternidens* et probablement du *Ternidens deminutus* Raill. et Henry.

## Réactions locales de debut dans un nouveau cas de trypanosomiase humaine chez l'Européen

Par F. HECKENROTH.

L'observation que nous rapportons ici est à rapprocher de celle qu'ont publiée Broden et Rodhain dans leur rapport sur les travaux du Laboratoire de Léopoldville, 1907-1908, et des observations XII, XI et plus particulièrement V de G. Martin et Lebœuf (La maladie du sommeil au Congo français.)

On y retrouve en effet une période d'incubation très courte de la maladie et ces accidents inflammatoires locaux et généraux déjà signalés dans certains cas à la suite d'une piqûre infectante de

(1) Allen J. Smith, Herbert Fox and C. Y. White. Contribution to systematic helminthology. *University of Pennsylvania Medical Bulletin*, vol. 20. nº 12, Febr. 1908, p. 59 du tir. à part; pl. VIII.

tsétsé. Il n'est pas douteux, à notre avis, que les tuméfactions douloureuses constatées par le malade tant sur le sommet de la tête qu'au genou gauche ne peuvent être que le résultat de piqûres que l'histoire de la maladie semble bien désigner comme le point de départ de l'affection actuelle.

L'insecte en cause est fort probablement la tsétsé, car cette mouche est abondante à M'Pokou où stationnait momentanément notre malade.

On sait d'autre part que les piqûres de tsétsés ne sont pas toujours immédiatement douloureuses (surtout dans une région aussi peu sensible que le cuir chevelu), et, dans le cas qui nous occupe, elles ont pu fort bien passer inaperçues jusqu'au moment où la douleur provoquée par la pression, puis l'œdème, ont retenu l'attention du malade.

G....., 42 ans, capitaine d'infanterie coloniale. Pendant toute la période de séjour au Congo qui s'étend de mars 1911 à octobre 1912, G..... n'a pas une journée d'indisposition et c'est dans un état de santé excellent qu'il entreprend un voyage pour Fort Crampel. Il continue à se bien porter jusqu'au commencement de décembre 1912, mais depuis cette date, il se sent très fatigué, fiévreux.

Il vient nous consulter le 14 janvier 1913, dès son retour à Brazzaville.

Il raconte que, dans la nuit du 5 décembre dernier, au poste de M'Pokou (près Fort-Sibut sur la rivière M'Pokou), il a été réveillé par une sensation douloureuse sur le sommet de la tête, douleur qu'il croit d'abord provoquée par les boutons de sa taie d'oreiller ; mais il s'aperçoit que la pression du cuir chevelu en ce point est douloureuse, que le frôlement de la main lui donne l'impression « des cheveux pénétrant la peau » et que le cuir chevelu est épaissi. Il pense alors qu'il a sans doute été piqué par quelque insecte pendant son sommeil.

Le lendemain, 6 décembre, il constate sur le sommet de la tête une tumeur analogue à « celle qu'aurait produite un coup de bâton violent », et remarque à la face interne du genou une deuxième tuméfaction, résultant sans aucun doute d'une piqure, dit le malade.

Cette tuméfaction est rouge-jaunâtre, tendue, et occasionne à la pression une légère douleur comparable à celle que le malade éprouve au niveau du cuir chevelu. Cette tuméfaction mettra une vingtaine de jours à disparaître. G..... passe une journée sans appétit et une nuit très mauvaise.

7 décembre. L'œdème du cuir chevelu augmente considérablement et envahit toute la nuque. La douleur que faisait naître la pression a disparu ; une sensation de tension, de gêne, existe seule. L'inappétence, l'énervement, l'insomnie persistent.

8 et 9 décembre. L'œdème augmente ; la fièvre se déclare dans la nuit du 9-10 (sueur et chaleur).

10 décembre. Il y a de l'infiltration œdémateuse des deux régions parotidiennes, plus particulièrement marquée du côté gauche. Etat fiévreux.

11 décembre. Même état.
12 décembre. Les œdèmes diminuent et G..... constate sur le côté gauche de la nuque un ganglion de la grosseur d'une noisette, non douloureux spontanément. Ce ganglion existe encore.
13-14-15 décembre. L'œdème s'efface entièrement ; mais l'état général reste mauvais. Une sensation de lassitude domine la scène ; il y a une poussée fébrile chaque jour, et la quinine ne paraît pas l'influencer. Pas d'appétit ; insomnie pendant la nuit.
20 décembre. Les accidents locaux résultant des piqures ont à peu près disparu entièrement.

Le reste de l'observation ne présente aucun intérêt spécial, sauf la netteté du signe de KÉRANDEL avec cette particularité que le malade éprouve une douleur violente dans la racine des dents quand il mastique une croûte de pain ou un morceau de viande.

Le diagnostic microbiologique de trypanosomiase est fait par l'examen du suc d'un des ganglions cervicaux.

Cette observation doit appeler l'attention des Européens séjournant au Congo sur cette réaction locale de début, qui doit leur faire soupçonner la trypanosomiase et les engager à se présenter dans le plus bref délai possible au médecin.

*(Institut Pasteur de Brazzaville.)*

## Pouls lent dans la Trypanosomiase humaine

Par L. LAGANE.

L'accélération du pouls est un phénomène classique dans la 1re période de la trypanosomiase humaine (1) et nous-même l'avons constatée en même temps que l'instabilité du rythme cardiaque, conformément aux descriptions des auteurs. Cette tachycardie, qui peut atteindre 140 pulsations à la minute, existe aussi bien pendant les poussées fébriles qu'en dehors d'elles. C'est un symptôme presque constant, d'une grande valeur diagnostique.

Cependant, nous suivons à l'hôpital Pasteur (service de M. le

(1) G. MARTIN et LEBŒUF. *La maladie du sommeil au Congo français, in* G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, p. 307. — LAVERAN et MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 2e éd., p. 594. — L. MARTIN et H. DARRÉ. La maladie du sommeil, *Journal méd. français*, no 2, février 1911, p. 61.

Dr Veillon) deux malades qui présentent au contraire de la bradycardie.

1° L'un d'eux Ch. D..., 32 ans, a présenté ses premiers symptômes de trypanosomiase au Congo, en janvier 1907, et la maladie a évolué depuis avec ses symptômes classiques. Nous l'avons vu au début de l'année 1912, n'ayant encore suivi aucun traitement, fatigué, extrêmement anémié, bouffi, porteur d'adénopathies modérées, souffrant beaucoup de douleurs, à type radiculaire, occupant la région occipitale, la nuque et les épaules. Nous avons trouvé des trypanosomes dans son liquide céphalo-rachidien, en même temps qu'une grosse lymphocytose et qu'une mononucléose marquée. Nous n'avons pas trouvé de parasites dans son sang, à l'examen direct, ni dans son suc ganglionnaire. Il présentait le phénomène de l'auto-agglutination des hématies.

Nous l'avons traité par des séries répétées d'injections d'atoxyl, coupées par quelques séries d'émétique. Sous leur influence, son état général s'est amélioré; il n'a que rarement quelques légers accès fébriles, il ne présente presque plus de phénomènes d'hypéresthésie, mais les douleurs aussi bien que la réaction méningée ont peu rétrocédé. Il présente quelques très légers troubles intellectuels et psychiques (perte partielle de la mémoire, émotivité, accès de tristesse, insomnies).

Ce malade, depuis un an que nous l'observons, présente un pouls lent permanent, oscillant entre les chiffres extrêmes de 50 a 58 pulsations par minute, avec variations minimes sous l'influence de la fièvre, des émotions, des efforts. Ce pouls est régulier, égal, bien frappé; il correspond à un nombre égal de contractions ventriculaires. Le malade se rappelle avoir eu une fréquence normale du pouls avant sa maladie.

L'auscultation du cœur ne décèle rien d'anormal. La tension artérielle, mesurée à l'oscillomètre de Pachon est : maxima 15; minima 8. Son rythme respiratoire est sensiblement normal; 17 mouvements respiratoires par minute.

Le 15 février, nous avons pratiqué l'épreuve de l'atropine (1) et injecté, sous la peau, un mmg. de sulfate d'atropine. Les pulsa tions, du chiffre de 56 avant l'injection, se sont élevées à 72 une demi-heure après, 68 une heure, 60 deux heures après.

Plus tard, nous avons pratiqué l'épreuve du nitrite d'amyle (2),

(1) Dehio. *Deutsch. Arch. für klin. mediz.*, 1893, p. 74.
(2) Josué et Godlewski. — *Soc. Méd. Hop.*, 24 janvier 1913, p. 212.

plus rapide, plus constante, plus nette que la précédente. Après inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle, le pouls du malade, qui était de 56, a atteint après 2 m., 92 pulsations; après 5 m., 60; après 8 m., 56.

2° Aug. B..., 29 ans, a séjourné 5 ans au Congo et semble présenter des symptômes de trypanosomiase depuis 2 ans 1/2. Nous le voyons à la fin de l'année dernière, ne s'étant jamais soigné que contre le paludisme, bouffi, amaigri, anémié, avec des placards d'érythème circiné, d'énormes paquets ganglionnaires, un peu de parésie des membres inférieurs, un gros foie et une grosse rate, enfin avec une surdité d'origine centrale. Une ponction lombaire montre une très grosse lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avec quelques mononucléaires. Nous ne pouvons trouver de parasites ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le suc ganglionnaire, mais l'inoculation du sang au cobaye est positive.

Le malade, traité par l'atoxyl et l'émétique, est très amélioré en ce moment. Il a considérablement augmenté de poids, ses adénopathies ont disparu; son état somatique et psychique est satisfaisant.

Son pouls, moins lent que celui du malade précédent, varie de 50 à 62 pulsations par minute, avec variations en rapport avec l'hyperthermie, les efforts, les émotions, pouvant atteindre 80 pulsations; c'est une bradycardie vraie, sans anomalies perceptibles à l'auscultation du cœur. La tension artérielle est : maxima 19; minima 8.

Son rythme respiratoire est normal: 16 à la minute.

L'épreuve de l'atropine (0 gr. 001) montre: avant l'épreuve: 58 pulsations; 1/2 heure après: 82; une heure après: 84; 2 heures après: 84.

L'épreuve du nitrite d'amyle donne: avant: 56; 2 minutes après; 76; 5 minutes après: 60; 7 minutes après: 56.

Le moindre ralentissement et les variations du rythme du pouls de ce malade le distinguent donc un peu du malade précédent.

Ces observations donnent lieu à quelques remarques:

L'existence de bradycardie dans la maladie du sommeil, assez rare et s'opposant à la tachycardie habituelle, de mécanisme différent et associée parfois à de l'accélération du rythme respiratoire, soulève une question de pathogénie intéressante. Grâce à l'étude des contractions cardiaques, grâce aux épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle, nous pouvons éliminer l'hypothèse d'une

bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire et admettre celle d'une bradycardie nerveuse. Reste à localiser le point où aurait lieu l'excitation du vague qui entraîne ce ralentissement des contractions cardiaques. Peut-être, nous appuyant sur l'existence des fortes réactions méningées et des douleurs persistantes à type radiculaire de ces malades, pouvons-nous admettre une irritation légère du nerf pendant son trajet dans les espaces sous-arachnoïdiens et au niveau de ses enveloppes méningées. Aussi, au point de vue clinique, faisons-nous de cette bradycardie un symptôme de pronostic défavorable. Au contraire, sa disparition sous l'influence du traitement avec retour d'un rythme normal du pouls pourrait être considérée comme un signe d'amélioration.

## L'arsenophénylglycine dans la prophylaxie chimique de la Trypanosomiase humaine

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

Dans une note préliminaire parue dans ce *Bulletin* (1), après avoir rappelé la fréquence et l'intensité des réactions inflammatoires locales consécutives aux injections sous-cutanées d'arsénophénylglycine, nous préconisions l'emploi des injections intraveineuses de ce produit. Dans un nombre restreint de cas, ces injections intra-veineuses, nous avaient en effet paru bien supportées par les malades.

Depuis cette époque nous avons soumis un grand nombre d'indigènes trypanosomés, une centaine environ, à un traitement qui a compris une ou deux injections intra-veineuses d'arsénophénylglycine.

Les observations de ces malades nous ont permis de recueillir d'utiles indications sur la technique générale de ce mode de traitement ; elles mettent enfin bien en relief l'action stérilisatrice puissante de ce dérivé arsénical dont il faut souhaiter voir l'emploi se généraliser dans la Prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine.

(1) Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intra-veineuses, B.S.P.E., t. IV, nº 6, p. 419.

L'arsénophénylglycine est un produit qui s'altère rapidement au contact de l'air; aussi est-il livré dans des ampoules scellées sous le vide. Il faut en conséquence s'assurer, avant d'utiliser le produit, de l'existence parfaite du vide dans les ampoules et rejeter le contenu de toutes celles dans lesquelles le vide n'aurait pas été nettement constaté.

L'arsénophénylglycine se dissout aisément à froid dans l'eau: au début nous le dissolvions dans de l'eau contenant du sel marin en proportions variables, de 6 g. à 9 g. o/oo. Il y a avantage à se servir uniquement d'eau ordinaire, fraîchement distillée et stérile.

Les solutions d'a.ph.gl. doivent être préparées extemporanément, car leur toxicité augmente en vieillisant. On les injectera donc, aussitôt préparées, dans les veines, après les avoir, au préalable, filtrées.

Nos malades ont été soumis à des traitements prophylactiques comprenant une ou deux injections d'a.ph.gl.

2° Nous avons constaté qu'il était préférable d'adopter cette dernière méthode de traitement: car elle permet de constater, à la suite de la 1re injection, si les malades ne présentent point de susceptibilités particulières vis-à-vis des arsenicaux.

2° La dose thérapeutique ,pour être plus exact, la dose que nous estimons suffisante pour obtenir dans la majorité des cas chez les trypanosomés une stérilisation d'une durée prolongée est de 0,045 centigrammes par kilog. de poids du malade.

Cette dose de 0,045 par kg. sera prise comme base normale *pour les traitements prophylactiques à une ou à deux injections.*

Les deux injections doivent être faites à un intervalle de 4 à 5 jours environ.

Il ne nous paraît pas utile d'employer des doses plus élevées que celle que nous venons d'indiquer: Etant donné que nous ne cherchons pas, dans le traitement prophylactique, à obtenir la « *stérilisation définitive des malades* », nous devons nous abstenir d'administrer des doses de 0,055, 0,06 ctg. par kg., car ces doses, impunément injectées dans certains cas, peuvent parfois provoquer, comme nous en avons été témoins, des symptômes graves d'intoxication.

Le degré de concentration des solutions d'arsénophénylglycine est important à considérer.

L'apparition de certaines réactions générales de l'organisme que l'on peut observer soit pendant soit immédiatement après l'injection, telles que nausées, vomissements, oppression.... sont

liées vraisemblablement à des concentrations trop élevées de la solution médicamenteuse.

Les résultats ci-dessous nous paraissent très nets à ce sujet :

| | | |
|---|---|---|
| Nombre d'injections intra-veineuses effectuées = 88. | Dans 51 injections la dose d'a.ph.gl. est dissoute dans 100 à 120 cc. de liquide . . . . . | Réactions constatées = 1 |
| | Dans 37 injections la dose d'a.ph.gl. est dissoute dans 20 à 60 cc. de liquide . . . . . . | Réactions constatées = 26 |

Il est donc indiqué de diluer convenablement les solutions d'arsénophénylglycine destinées à être injectées dans les veines, Quelle que soit la dose de médicament utilisé, le volume de liquide injecté ne devra pas être inférieur à 100 ou 120 cc.

Dans le tableau suivant (1) nous avons résumés les observations seules des malades chez lesquels il nous a été possible de contrôler par des examens fréquents de sang centrifugé l'activité du traitement prophylactique. Ces malades sont au nombre de 37.

Les 37 malades qui figurent au tableau suivant se répartissent de la façon suivante :

Malades en Bon Etat : 18 Malades en Mauvais Etat : 19.

*Récidives.* — Sur 37 malades traités nous enregistrons 11 récidives soit le 29 % de l'effectif.

Ces 11 malades chez lesquels la rechûte s'effectue 4 mois en moyenne après la cessation du traitement étaient :

4 des malades en bon état.

7 des malades en mauvais état.

*Stérilisation.* — La durée moyenne de la stérilisation notée pour ces 37 malades est de 9 mois.

Malades améliorés par le traitement = 20 soit le 54 %
Malades dont l'état est resté stationnaire = 12 soit le 32 %
Malades dont l'état s'est aggravé = 5 soit le 13 %
Durée du traitement. De 1 à 5 jours.

Décès : Nombre 4. La survie pour les 4 malades décédés a été de :

1 mois dans 1 cas ; de 2 mois dans 1 cas ; de 5 mois dans 1 cas ; de 6 mois dans 1 cas.

(1) Les 7 premiers malades de ce tableau ont reçu l'a.ph.gl. en injections sous-cutanées.

3 des malades décédés étaient à la dernière période de leur affection au moment où ils ont été traités.

| Nos d'ordre | Etat du malade avant le traitement | Nombre d'injections administrées | Durée de la stérilisation | Etat du malade lors du dernier examen | Malades en fuite | Rechute | Malades restant en observation fin 1912 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Bon | 4 | 25 mois | T. Bon | » | o | + |
| 2 | A. Bon | 2 | 24 » | T. Bon | » | o | + |
| 3 | A. Bon | 2 | 22 » | T. Bon | » | o | + |
| 4 | A. Bon | 2 | 18 » | Bon | » | o | + |
| 5 | Bon | 3 | 15 » | Bon | » | o | + |
| 6 | Médiocre | 2 | 13 » | Bon | » | o | + |
| 7 | Médiocre | 2 | 10 » | Bon | » | + | + |
| 8 | Bon | 2 | 6 » | Bon | » | + | + |
| 9 | T. Mauvais | 1 | 18 » | Bon | » | o | + |
| 10 | Mauvais | 1 | 13 mois 1/2 | Médiocre | » | o | + |
| 11 | Mauvais | 1 | 1 mois | Médiocre | » | + | *décès* |
| 12 | Bon | 2 | 15 » | T. Bon | » | o | + |
| 13 | A. Bon | 2 | 4 » | Médiocre | » | + | + |
| 14 | A. Bon | 2 | 7 » | A. Bon | + | o | » |
| 15 | Médiocre | 1 | 2 » | Mauvais | » | o | *décès* |
| 16 | A Bon | 1 | 15 » | T. Bon | » | o | + |
| 17 | Bon | 1 | 15 » | T. Bon | » | o | + |
| 18 | Mauvais | 2 | 5 » | Mauvais | » | + | *décès* |
| 19 | Bon | 2 | 13 » | Bon | » | o | + |
| 20 | Médiocre | 1 | 10 mois 1/2 | Bon | » | o | + |
| 21 | A. Bon | 2 | 12 mois | Bon | » | o | + |
| 22 | Mauvais | 1 | 6 » | Mauvais | » | + | + |
| 23 | Médiocre | 1 | 12 » | Bon | » | o | + |
| 24 | Médiocre | 1 | 7 » | Bon | » | o | + |
| 25 | Médiocre | 1 | 7 » | Bon | » | o | + |
| 26 | Médiocre | 1 | 7 » | A. Bon | » | o | + |
| 27 | A. Bon | 1 | 7 » | A. Bon | » | o | + |
| 28 | Mauvais | 1 | 6 » | T. Mauvais | » | + | *décès* |
| 29 | Médiocre | 1 | 2 mois 1/2 | Médiocre | » | + | + |
| 30 | Médiocre | 1 | 1 mois | Médiocre | » | + | + |
| 31 | Médiocre | 1 | 2 » | Médiocre | » | + | + |
| 32 | Bon | 2 | 3 » | Médiocre | » | + | + |
| 33 | Bon | 3 | 2 » | Médiocre | » | + | + |
| 34 | Bon | 2 | 6 » | Bon | » | o | + |
| 35 | T. Mauvais | 2 | 2 » | T. Mauvais | » | o | + |
| 36 | A. Bon | 3 | 5 » | A. Bon | » | o | + |
| 37 | Médiocre | 2 | 5 » | A. Bon | » | o | + |

Il nous paraît intéressant de faire remarquer que 25 de nos malades soit le 67 % des traités présentent une durée de stérilisation égale ou supérieure à 6 mois. La durée moyenne de la stérilisation pour ces 25 malades atteint le chiffre élevé de 12 mois.

Enfin quelques-uns de ces malades sont actuellement, dans un

état de santé tel, après 25, 24, 22, 18, 15 mois d'observation, que l'on peut escompter leur guérison définitive.

*Conclusions.* — L'arsénophénylglicine est un médicament qui possède un pouvoir de stérilisation énergique et prolongé:

Les injections intra-veineuses constituent la méthode de choix pour l'administration de ce produit:

Ces injections effectuées suivant la technique et aux doses que nous avons indiquées sont bien supportées et bien acceptées par l'indigène.

Le traitement prophylactique par les injections intra-veineuses d'arsénophénylglycine, en raison même de la brièveté du temps qu'il exige pour être effectué, de la stérilisation prolongée qu'il permet d'obtenir chez les malades dont il améliore d'une façon notable l'état général est un traitement précieux dont il faut désirer voir l'emploi se généraliser dans la Prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine.

(*Institut Pasteur de Brazzaville,* 1912.)

## Manuel opératoire des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales

Par Raoul BAYEUX.

Les injections hypodermiques d'oxygène, dont j'ai été le premier à montrer les heureux effets dans le traitement de la tuberculose (1), dans les crises asphyxiques de la coqueluche et du croup (2), dans l'anoxhémie des altitudes (3), et dans les anémies tropicales (4), comportent un manuel opératoire très-simple, pourvu que l'on dispose d'une instrumentation convenable.

Les appareils de fortune dont on se servait autrefois et dont je me servais moi-même en 1910 (ballons de caoutchouc reliés à une aiguille de Pravaz, soufflerie de thermo-cautère, bocaux de verre remplis d'eau dans lesquels on faisait entrer le gaz par aspiration pour le refouler ensuite sous la peau), ont été générale-

(1) *Acad. de Médecine,* 5 déc. 1911. Congrès de Rome, avril 1912.
(2) Congrès de Pathologie comparée, Paris, 28 oct. 1912.
(3) *Acad. des Sciences,* 3 juin 1912.
(4) *Soc. de Pathol. exotique,* 12 février 1913.

ment abandonnés : on a reconnu qu'ils sont incommodes, encombrants, dénués de toute précision et qu'ils exposent à de fréquents échecs.

Depuis l'année 1911, je me sers de l'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Pathologie exotique et qui a été construit avec une grande perfection par M. Jules RICHARD, de Paris.

Cet appareil, que j'ai dénommé : *oxygénateur de précision*, a déjà été présenté à l'Académie des Sciences par CAILLETET (1), puis par moi-même au Congrès italien de la tuberculose (2), au 1er Congrès de Pathologie comparée (3), à la Section scientifique de l'Aéro-Club (4), et à la Société de l'Internat des hôpitaux de Paris (5).

Un certain nombre de Savants l'emploient journellement, et près de trois mille injections d'oxygène ont été pratiquées avec cet instrument. Je m'en suis servi pendant une de mes ascensions au Mont-Blanc, et, ni la dépression barométrique, ni les grandes variations de température que l'on subit dans la haute montagne, n'ont troublé son fonctionnement.

Cet appareil se compose des organes suivants :

1° un petit récipient portatif à oxygène ;

2° un détendeur-distributeur ;

3° une aiguille hypodermique spéciale.

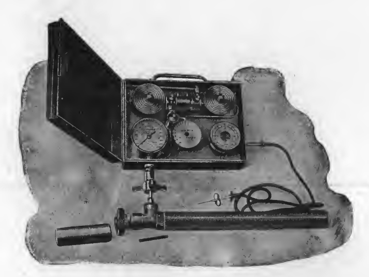
Le *récipient* n'est pas plus volumineux que le manche d'une raquette de tennis ; il est assez résistant pour supporter une charge de 150 kg. par cm² ; il contient alors 15 litres de gaz. Son poids est minime (moins de 700 gr.).

Le *détendeur-distributeur* renfermé dans une petite boîte portative comprend : deux détendeurs métalliques accouplés, à la sortie desquels la pression du gaz est réduite à 1/2 k. (cette pression demeure constante quelles que soient les variations de la pression dans le récipient) ; un robinet de haute précision mû par un disque qui porte des divisions représentant la vitesse de l'écoulement en *centimètres cubes à la minute* ; enfin, deux manomètres : le plus gros indique la pression de gaz à l'entrée, le plus petit marque la pression à la sortie.

(1) *Acad. des Sciences*, 20 nov. 1911.
(2) Rome, avril 1912.
(3) Paris, 28 oct. 1912.
(4) Paris, juin 1912.
(5) Paris, déc. 1912.

On connaît ainsi : le volume du gaz dont on dispose, à quelle vitesse ce gaz s'écoule, et sous quelle pression il entre dans l'organisme. Ces trois données sont nécessaires et suffisantes pour effectuer et surveiller une injection correcte d'oxygène.

L'aiguille est perforée d'un trou supplémentaire latéral, qui assure l'écoulement du gaz, même lorsque l'orifice terminal se trouve obstrué. Elle est montée sur un manche qui porte un disque dont le rayon a été calculé pour qu'elle s'incline à 45° dans les tissus ; cette disposition empêche la pénétration de la pointe dans le derme ou dans les plans musculo-aponévrotiques profonds.



*Oxygénateur du* Dr Bayeux, *construit par* Jules Richard.

Grâce à cette instrumentation, le manuel opératoire d'une injection hypodermique d'oxygène est des plus simples.

Il faut d'abord avoir rempli d'oxygène le petit récipient. Pour cela, un raccord spécial, fourni par le constructeur, permet de puiser le gaz sur une des grosses bonbonnes du commerce. Le récipient étant plein, on le visse sur le tube fileté qui se trouve auprès du gros manomètre du distributeur. On l'ouvre en dévissant légèrement la molette ; aussitôt, le manomètre indique le volume d'oxygène disponible. On adapte alors le tube de caoutchouc sur l'ajutage du petit manomètre à travers l'orifice ménagé sur le petit côté de la boîte.

On détermine la vitesse du débit en faisant tourner le disque du

robinet de manière à amener devant la pointe fixe le chiffre de ce disque qui indique le nombre de centimètres cubes à l'heure qu'on veut injecter. Enfin, ayant désinfecté la peau du malade, à l'endroit convenable, on flambe l'aiguille, on l'adapte au tube flexible, et on l'enfonce obliquement sous la peau.

Les points d'élection pour la piqûre sont les suivants, que j'ai déjà indiqués dans mes précédentes communications :

1° la région fessière ;

2° la face externe de la cuisse ;

3° la fosse iliaque externe ;

3° la région lombaire.

Pour que l'injection ne soit pas douloureuse, sa vitesse ne doit pas dépasser 50 $cm^3$ à la minute.

Il suffit, en général, sauf dans les asphyxies aiguës, d'injecter 300 $cm^3$ à chaque séance ; l'injection dure donc 6 m. Si l'aiguille se trouve bien dans le tissu cellulaire et si la piqûre ne saigne pas sous la peau, le petit manomètre indique une pression inférieure ou égale à 50, (ce qui veut dire : 50 cm. d'eau). Sinon, il faut enlever l'aiguille et recommencer la piqûre à un autre endroit.

Dans les cas chroniques tels que les anémies, il est inutile de renouveler les injections plus souvent que tous les trois jours : le gaz met, en moyenne, 36 h. à se résorber.

En employant la technique que je viens d'indiquer, aucune complication, générale ou locale n'est à craindre ; mon appareil renferme un filtre qui arrête les poussières.

L'application particulière de cette méthode au traitement des anémies tropicales ne me paraît présenter aucune difficulté, même au cours des expéditions coloniales : l'appareil comprend tous les organes nécessaires aux injections et on pourra toujours emporter dans les bagages une ou plusieurs grosses bonbonnes du commerce, (celles de 500 l. pèsent 6 k. et contiennent assez d'oxygène pour plus de *quinze cents* piqûres).

Les bons résultats que j'ai obtenus et dont j'ai entretenu la Société de Pathologie exotique en février dernier me font espérer que les injections sous-cutanées d'oxygène seront d'un grand secours dans les pays à malaria ou à dysenterie et permettront aux médecins coloniaux, aussi bien qu'aux explorateurs, de lutter avec succès contre les anémies, climatiques ou infectieuses, qui accablent si souvent les corps expéditionnaires et les caravanes.

M. Brumpt. — Je crois qu'il serait intéressant de trouver un dispositif particulier pour pouvoir conserver le caoutchouc en bon état, il s'altère très vite dans les pays chauds à en juger par ceux qui sont adaptés aux appareils photographiques.

M. Marchoux. — Je profite de l'observation qui vient d'être faite à M. Bayeux par notre collègue M. Brumpt, pour communiquer à la Société une observation qu'il m'a été donné de faire hier. Des ampoules de sang avaient été réunies en groupe par une ligature de caoutchouc en 1907. Ce paquet d'ampoules mis à la glacière à cette époque y est resté constamment jusqu'à aujourd'hui. Le caoutchouc qui retient les tubes de verre est à peine altéré et conserve encore toute son élasticité. La température assez basse qui se maintient dans une glacière et sans doute aussi l'humidité qui y règne permettent donc au caoutchouc de garder ses propriétés.

J'espère être utile à nos collègues des colonies en leur signalant cette observation.

M. Laveran. — Il n'est pas douteux que le caoutchouc s'altère plus rapidement dans les pays chauds que dans nos pays à climat tempéré. En dehors de la question de température, il y a une autre cause d'altération des objets en caoutchouc qu'il est important de connaître : ces objets s'altèrent d'autant plus vite qu'ils restent plus longtemps immobiles dans les boîtes fermées, c'est-à-dire dans les conditions qu'on croit en général devoir être préférées pour leur conservation. Une poire en caoutchouc qui est renfermée, et qui ne sert jamais, s'altère beaucoup plus vite qu'une poire qui reste sur une table de laboratoire et dont on se sert souvent ; le caoutchouc durcit et se casse. Les approvisionnements du service de santé militaire ont eu beaucoup à souffrir de cette cause d'altération des objets en caoutchouc renfermés pendant longtemps. La qualité du caoutchouc a aussi une grande importance.

---

# Mémoire

## Observations sur la biologie du Ver de Guinée Infection intestinale des Cyclops

Par E. ROUBAUD.

Le Ver de Guinée est très répandu dans les diverses colonies de l'Afrique Occidentale. Au cours de notre Mission Scientifique nous l'avons observé avec Bouet dans la plupart des régions parcourues. Les rapports sanitaires le mentionnent partout et attirent fréquemment l'attention sur les dégâts qu'il occasionne, surtout dans les formations militaires. Bien que son histoire appartienne au domaine classique, il existe encore un certain nombre d'obscurités dans les détails de son évolution chez l'invertébré. J'ai effectué au Dahomey quelques expériences pour tenter d'élucider quelques-uns des points encore douteux de sa biologie.

*Durée de survie des embryons libres dans l'eau et dans la terre.* — Manson (1) indique que les embryons conservent leur vitalité dans la terre humide pendant plusieurs semaines, et qu'ils sont susceptibles d'une certaine résistance à la dessiccation. Je n'ai pu confirmer ces expériences. Au Dahomey, à la température moyenne de 25° C, les embryons extraits du corps des femelles n'ont guère dépassé trois jours de survie dans l'eau. Dans la terre humide leur survie s'est élevée jusqu'à quatre jours. Dans aucun cas je n'ai vu d'embryons vivants le cinquième jour. Les chiffres donnés par Leiper (2) à la Gold Coast pour la survie dans l'eau coïncident avec les miens au Dahomey. Je n'ai pu observer de réviviscence des embryons, ni de résistance appréciable à la dessiccation.

*Mode d'infestation des Cyclops.* — L'infestation expérimentale des Cyclops est facile. Après Fedtschenko elle a été réalisée avec succès par Manson en Angleterre, par Leiper en Gold Coast, par Wenyon au Soudan Anglo-Egyptien, etc. Au Dahomey je l'ai

(1) *Lect. on trop. Diseases*, Londres, 1905.
(2) *Brit. med. Journ.*, 19 janv. 1907.

obtenue avec une égale facilité en opérant soit sur des Cyclops du type *C. Leuckarti* Claus provenant de localités où la draconculose est endémique (Agouagon), soit sur des Cyclops d'espèces différentes provenant des lagunes de Porto-Novo et du delta de l'Ouémé, aux environs des villages lacustres dans lesquels l'affection ne paraît pas sévir (1).

D'autres petits crustacés d'eau douce (Ostracodes, Cladocères) vivant avec les Cyclops, sont constamment restés réfractaires. Enfin j'ai cherché également à infester divers types de Copépodes Calanides marins, de la lagune de Cotonou. Ces Copépodes ne se sont jamais infestés.

Les Cyclops se parasitent à tout âge, aussi bien les Nauplius que les adultes. Il n'est pas rare de rencontrer 6 à 10 larves dans le même individu adulte, 3 ou 4 dans un seul Nauplius. Comment se fait l'infection ?

Selon l'opinion courante basée sur les observations de Fedtschenko au Turkestan la pénétration des embryons libres dans la cavité générale se ferait par effraction à travers l'articulation ventrale des segments du corps. Les embryons pénétrant dans le tube digestif périraient. Wenyon (2) a confirmé ce mode de pénétration et en donne même une figure.

Ce processus de pénétration qui est jusqu'ici généralement admis semble différencier nettement dès le début l'évolution des larves de la filaire de Médine, chez l'hôte intermédiaire, de celle des filaires à embryons sanguicoles. On sait en effet que ces embryons sont toujours ingérés par leur hôte avec le sang ; ils parviennent d'abord dans le tube digestif et se répandent ensuite dans les diverses régions où ils doivent évoluer.

Or, c'est un fait admis, comme l'a fait observer Leiper (3), que les embryons du *Cucullanus elegans* infestent leur hôte, le Cyclops, par la voie intestinale. Ces embryons sont si voisins de ceux du Ver de Guinée qu'ils ont permis à Leuckart de souçonner un développement analogue de ce dernier parasite chez le Cyclops. Leiper est le seul auteur qui ait mis en doute la notion courante du mode de pénétration des embryons du Ver de Guinée par effraction chez leur hôte Copépode. Il fait remarquer avec

(1) La détermination précise des espèces n'a pu être faite par suite de la disparition dans un incendie de laboratoire du matériel utilisé.

(2) 3e *Rep. Wellcome Res. Lab. Khartoum*, 1908, pp. 132-5.

(3) *L. cit.*

raison que ces embryons ne sont point pourvus d'un organe quelconque de fixation ou de perforation, et que leurs mouvements rapides et réguliers de natation ne sauraient leur permettre d'agir efficacement de cette manière ; que de plus la présence des Cyclops ne semble point les attirer d'une façon particulière. Il émet comme plus plausible l'hypothèse d'une pénétration intestinale, mais n'a pu la vérifier.

Dans mes expériences, malgré des recherches nombreuses, je n'ai jamais pu surprendre l'indice d'une pénétration active quelconque des embryons, chez les Cyclops, à travers les téguments. Lorsqu'on examine sous le microscope les mouvements des embryons mis au contact d'un Cyclops, on ne les voit jamais chercher à se fixer à lui, ni même manifester une attraction quelconque vis-à-vis de leur hôte. Quelquefois ils s'insinuent au hasard de leur course entre les appendices du Copépode, mais celui-ci s'en sépare rapidement d'un mouvement brusque. Rien ne peut faire penser à la possibilité pour l'embryon de se frayer un chemin à travers la cuticule tégumentaire. D'autres recherches m'ont au contraire amené à reconnaître que le mode de pénétration normal des embryons est la voie digestive, ainsi que cela se produit pour les *Cucullanus*.

Un lot de Cyclops très nombreux ont été mis en contact avec des embryons de Filaire en nuage épais dans l'eau. Au bout de 6 h., la plupart des Cyclops examinés montrent des pelotons volumineux d'embryons dans la région stomaca'e (fig. 3). Ces embryons sont mobiles et ne paraissent nullement digérés. A l'état frais je n'ai pas pu déceler l'existence, à ce stade, d'embryons dans la cavité générale. Mais dans les coupes on peut reconnaître qu'il existe déjà, dans certains cas, à côté du peloton stomacal, quelques embryons dans la cavité générale. Chez les Cyclops examinés, 24, 48 heures après, on ne trouve plus trace d'embryons dans le tube digestif ; ils sont tous passés dans la cavité générale Si les embryons du peloton stomacal étaient digérés sur place on devrait retrouver au moins après 24 ou 48 heures des traces de la cuticule dans le contenu intestinal. Il n'en est rien.

Dans les coupes du peloton filarien stomacal des Cyclops, on trouve la paroi digestive du Copépode fortement distendue, et réduite à une assise de cellules aplaties, remarquablement mince. Il est extrêmement facile aux embryons de perforer à l'aide de leur queue fine et aiguë cette mince paroi digestive et de passer dans la cavité générale. Le séjour des embryons dans l'estomac du Cy-

clops ne dure que quelques heures, puisque déjà au bout de 6 h. ils commencent à parvenir dans la cavité générale et qu'ils y sont tous réunis 24 h. après.

Directement, sous le microscope, j'ai pu voir deux fois à Tombouctou un Cyclops se saisir d'un embryon de filaire, l'amener à la bouche entre ses pattes mâchoires et faire des efforts pour l'ingérer. L'embryon ayant été saisi par le milieu du corps se prêtait mal à son introduction dans le tube digestif. Deux fois j'ai pu voir le Cyclops reprendre son parasite, et après des essais infructueux le rejeter. Il est exceptionnel de pouvoir suivre ces détails au microscope, car les Cyclops gênés par la lumière fuient les régions éclairées de la préparation.

Nous pensons que les Cyclops doivent ingérer aussi les embryons morts. C'est sans doute des embryons ingérés à cet état que Fedtschenko a vus dans l'intestin des Cyclops. Il en a déduit à tort que ces embryons mouraient dans l'intestin. Pour nous, le mode d'infestation normal des Cyclops est manifestement la voie digestive. Dans ces conditions le début de l'évolution chez l'hôte intermédiaire de la filaire de Médine se ramène au cas habituel des embryons de filaires sanguicoles, tous ingérés par leurs hôtes. Il perd son caractère aberrant.

*Mues.* — Les observations des auteurs ne sont pas absolument comparables, touchant le nombre des mues chez les Cyclops et les transformations morphologiques subies par les larves.

Fedtschenko décrit une mue à partir du douzième jour à la suite de laquelle la striation disparaît et la queue devient courte et ramassée, terminée par trois courtes pointes. Manson parle de deux ou trois mues successives aboutissant à la formation d'une larve cylindrique à extrémité postérieure trilobée.

Leiper, au cours de ses recherches, a constaté que vers le huitième jour en Gold Coast la cuticule striée des embryons disparaît généralement. Deux jours plus tard cette nouvelle larve abandonne une très délicate pellicule enveloppante, et à partir de ce moment jusqu'à la fin de l'évolution, il n'y a plus de nouvelle mue. La larve acquiert simplement des organes définitifs et paraît mûre au bout de 5 semaines.

Wenyon signale également une mue vers le huitième jour qui libère une larve à queue courte terminée par deux expansions l'une dorsale, l'autre ventrale.

Au Dahomey j'ai observé comme Leiper que la première mue apparaît vers le huitième jour. C'est une date minima qui n'est

pas absolument fixe. Le dixième jour en effet on peut observer encore dans un même Cyclops des larves qui ont conservé les caractères de l'embryon primitif à côté de larves ayant subi leur première transformation.

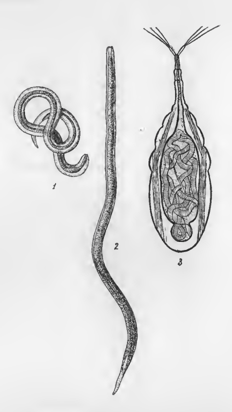



Fig. 1, 2 et 3. — Développement du Ver de Guinée chez les Cyclops.
1. Larve de filaire au 2e stade extraite de la cavité générale d'un Cyclops, le 14e jour de l'infection × 180.
2. Larve au 45e jour de l'infection ; même gross.
3. Coupe horizontale du corps d'un Cyclops, 6 heures après l'infection, montrant le peloton filarien stomacal × 70 env.

Le 14e jour toutes les larves ont revêtu l'aspect du 2e stade.

La nouvelle larve (fig. 1) se caractérise par une extrémité postérieure (queue) courte et obtuse succédant au fouet aigu caractéristique de l'embryon libre. La striation de la cuticule est beaucoup moins apparente que chez la larve primitive, mais cependant encore visible.

La larve paraît cyclindrique, elle mesure $0^{mm},5$ et est animée de mouvements beaucoup moins rapides qu'au premier stade.

Le tube digestif s'étend régulièrement, en tube rectiligne, de la bouche à la base de la queue conique qui mesure 23 μ.

Les larves ne paraissent plus subir de changements importants dans leur forme extérieure à partir de ce stade. Il est cependant probable qu'il se produit encore au moins une deuxième mue. Des larves observées le 42<sup>e</sup> jour après leur introduction chez le Cyclops sont en effet légèrement différentes des précédentes (fig. 2). Leurs dimensions sont plus élevées ($0^{mm},6$). La bouche présente deux lèvres très nettes ; la striation de la cuticule n'est plus apparente. Des changements dans les organes internes se manifestent également. Le tiers postérieur du corps se différencie du reste par une coloration jaune brunâtre, qui tranche sur la transparence générale.

Ces larves ont complètement perdu la vivacité des premiers stades. Dans le corps de l'hôte elles apparaissent peu mobiles, pelotonnées sur elle-mêmes. Extraites du corps du Cyclops et placées dans l'eau, elles se déroulent, mais ne possèdent plus de mouvements natatoires : elles se lovent et se détendent lentement, incapables de nager. Ces larves nous paraissent parvenues au terme de leur évolution chez le Cyclops. Nous ne les avons pas suivies ultérieurement. Avec LEIPER nous considérons des larves de 5 à 6 semaines en Afrique comme des larves « mûres ».

A aucun des stades envisagés nous n'avons pu reconnaître aux larves les trois pointes ou les trois papilles caudales de FEDTSCHENKO ou de MANSON. D'ailleurs LEIPER ne les mentionne pas.

L'extrémité caudale de nos larves à la première mue comme celle des larves de 6 semaines, les plus âgées que nous ayons suivies, est simplement conique et non trilobée. On peut se demander à quoi tiennent les différences morphologiques observées. Peut-être sont-elles de nature sexuelle.

*Essais d'infection.* — J'ai réalisé des essais d'infection sur trois singes (*Cercopithecus viridis*). Le premier a reçu dans le pharynx, à la pipette, une grande quantité d'embryons libres dans l'eau, extraits de l'utérus ; le 2<sup>e</sup> a ingéré douze Cyclops infestés depuis 48 heures ; le 3<sup>e</sup> quinze Cyclops infestés au 14<sup>e</sup> jour, tous ces Cyclops reconnus porteurs de larves. Aucun de ces singes autopsiés après plusieurs mois ne s'est infecté.

Il ne m'a malheureusement pas été loisible de poursuivre l'expérience avec des Cyclops infestés de 6 semaines. L'échec de

notre expérience n° III, qui a porté sur des larves au 2e stade, tendrait à prouver, si l'on en compare le résultat négatif au résultat positif obtenu par LEIPER avec des larves de 5 semaines, qu'un délai de maturation assez long chez le Cyclops est nécessaire avant que la transmission au vertébré puisse se produire. Il est permis de penser que les Cyclops infestés, ne deviennent infectants pour l'homme qu'après plus de deux semaines d'évolution larvaire dans leur organisme.

*Les facteurs saisonniers et les Cyclops dans l'étiologie du ver de Guinée.*

Le mode et la durée de l'évolution des embryons du ver de Guinée chez les Cyclops donnent à ces derniers le caractère nécessaire d'un hôte intermédiaire. L'étiologie de la draconculose gravite d'ailleurs indiscutablement dans la nature autour des conditions qui favorisent l'infection des Cyclops et leur absorption plus facile par l'homme. Dans les régions forestières humides (Basse-Côte-d'Ivoire, Bas-Congo) où l'eau est abondante toute l'année, où les indigènes boivent à l'eau courante, je n'ai jamais observé la draconculose endémique. On n'observe guère que des cas d'importation. Comme l'a signalé BLANCHARD (1) dans le Haut-Sassandra, les cas s'éteignent d'eux-mêmes dans ces régions. Si, par contre, dans les mêmes régions, à l'alimentation en eau courante succède l'alimentation en collections d'eaux stagnantes réduites (trous d'eau, mares peu profondes), l'endémie apparaît et peut prendre une forme épidémique comme l'ont signalé WURTZ et SOREL (2).

Mais la véritable patrie du Ver de Guinée en Afrique Occidentale est constituée par les régions d'influence soudanienne où, pendant la saison sèche, la récolte de l'eau se fait dans des mares, des réserves, des trous peu profonds. On conçoit aisément que la propagation du parasite par les Cyclops ne puisse pas se faire en eau courante, car les Copépodes infectés seront entraînés ailleurs et dispersés avant d'avoir pu devenir infectants pour l'homme, étant donnée l'évolution assez lente des larves dans leur organisme. En eau stagnante, dans les trous peu profonds où journellement vient boire et se baigner toute la population des villages, l'infection des Cyclops est facile et ceux-ci restant sur place, celle des hommes est beaucoup plus aisément assurée.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, IV, 1911.
(2) *Rev. de Médecine et d'Hygiène tropicales*, vol. VIII, n° 3.

Il existe dans la nature un équilibre remarquable entre la durée d'évolution du Ver de Guinée chez l'homme et la réapparition suivant un cycle saisonnier annuel des conditions de la vie humaine qui favorisent la dispersion du parasite.

Leiper (1) a publié des courbes suggestives de la prédominance saisonnière du parasite en Gold Coast: c'est en janvier, février, époque où la chute des pluies est minima, que les cas de Ver de Guinée sont le plus nombreux. Il en est exactement de même au Dahomey moyen qui participe au même régime climatérique: Nous avons pu constater que la draconculose y est surtout fréquente de décembre à février, pendant les mois les plus secs. C'est précisément l'époque où les indigènes voient, dans nombre d'endroits, leurs réserves d'eau réduites à des collections sans importance, très circonscrites. Si, comme on l'admet aujourd'hui d'après des observations précises, la durée d'évolution du ver dans le corps humain est d'environ une année, on voit que l'apparition du parasite à la surface de la peau se trouve réglée adaptativement à longue échéance pour l'époque la plus favorable à la transmission des embryons. Dans d'autres régions, au Tchad par exemple, c'est au plein hivernage que prédominent les cas de draconculose. Or d'après des renseignements fournis par notre collègue, le Dr Bouilliez, l'époque des pluies est celle dans cette région pendant laquelle les habitants des villages délaissent les puits profonds, pour utiliser les cuvettes ou les petites mares à ciel ouvert où se constituent temporairement des réserves d'eau. Des conditions saisonnières différentes ramènent annuellement des conditions biologiques identiques pour l'homme, dont s'accommode le parasite. La persistance de la draconculose à l'état endémique dans une localité nous apparaît ainsi comme le résultat d'un équilibre complexe entre le temps nécessaire au développement annuel du ver chez l'homme et le retour périodique régulier des conditions de saison, et des conditions de la vie humaine qui favorisent sa transmission par les Cyclops. Nous pensons que c'est cet ensemble de conditions qui intervient d'une façon prépondérante dans la limitation géographique du Ver de Guinée.

(1) *Journ. trop. Med. and Hygiene*, 15 juillet 1911, p. 211.

*Le Gérant* : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 MAI 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## Correspondance

M. JOYEUX, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse ses remerciements à la Société.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — Dans la séance du 11 décembre 1912, la Société a émis un vœu pour la répression de l'alcoolisme au Maroc. Ce vœu a été favorablement accueilli par M. le Commissaire Résident général au Maroc qui, dans une lettre communiquée à la Société le 8 janvier 1913, a bien voulu m'aviser que des mesures de répression allaient être prises.

Le Baron du TEIL, Secrétaire général de la Ligue nationale contre l'alcoolisme, nous a fourni récemment des renseignements intéressants sur les mesures qui ont été prises au Maroc pour réprimer l'alcoolisme conformément au vœu que nous avions émis; je m'empresse de communiquer ces renseignements à la Société qui sera certainement heureuse d'apprendre que son vœu n'a pas été stérile.

Parmi les dispositions les plus intéressantes d'un arrêté du

Grand Vizir réglementant l'exploitation des débits de boissons il faut citer : l'interdiction pour les indigènes sujets du Makhzen de tenir des débits ou d'y pénétrer, l'obligation, même pour les tenanciers des débits déjà existants, de présenter des demandes d'autorisation pour l'obtention desquelles de sérieuses garanties de moralité seront exigées, la défense d'employer dans les débits des femmes ou filles sans une autorisation qui sera toujours refusée aux mineures, autres que les parentes du débitant, la réglementation des heures d'ouverture et de fermeture des débits, l'interdiction d'en tenir dans les immeubles habous et à proximité des mosquées, édifices consacrés au cultes, cimetières, hospices, prisons, casernes et écoles, la défense de vendre des boissons alcooliques dans les cafés maures et de donner à boire aux individus en état d'ivresse dans les débits ordinaires........ le tout sous de sévères pénalités (fermeture des débits, amendes, emprisonnements, perte des droits civils et politiques, interdiction de port d'armes).

Les droits d'entrée sur les spiritueux ont été relevés de 6, 25 à 12,50 p. 100, maximum toléré par les conventions internationales ,et on étudie la prohibition de l'absinthe.

*
* *

J'ai reçu de notre Collègue M. le Dr Noc la lettre suivante qui donne d'intéressants renseignements sur les résultats de la première conférence intercoloniale de la tuberculose qui s'est tenue à Port-of-Spain (Trinidad).

Fort-de-France, le 15 avril 1913.

A M. le Président de la Société de Pathologie exotique, à Paris.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de porter à votre connaissance les résultats de la Première Conférence intercoloniale de la Tuberculose qui s'est réunie à Port-of-Spain (Trinidad) sous le patronage de S.-E. le Gouverneur de Trinidad, du 25 mars au 1er avril dernier, et à laquelle j'avais été envoyé comme délégué de la Martinique. Dix-huit délégués assistaient à la Conférence à laquelle étaient représentés la Grande-Bretagne, la Jamaïque, le Gouvernement de Porto-Rico, les Bermudes, les Iles sous le vent, la Barbade, la Grenade, la Guyane Anglaise, la Guyane Hollandaise et la Co-

lombie. Les réunions, réceptions et excursions ont été remarquablement organisées sous la direction de MM. Dr Clare, Surgeon General de Port-of-Spain et G. Masson, Secrétaire Général de l'Association contre la Tuberculose à Trinidad.

La caractéristique de cette Conférence a été de s'occuper exclusivement de la Tuberculose à laquelle les populations des Indes Occidentales paient un large tribut et dont l'évolution est très rapide chez les indigènes qui en sont atteints. Elle a été d'ailleurs pour les délégués une occasion de suivre les progrès scientifiques et sanitaires d'une des principales îles des petites Antilles et l'initiative du Gouvernement de Trinidad me paraît digne d'être signalée à notre Société en raison de l'intérêt qu'elle présente pour le développement de l'hygiène tropicale dans ces anciennes colonies. Dans ces régions où la malaria, la fièvre jaune et l'ankylostomiase ont déjà été combattues avec succès, la tuberculose reste au premier rang des ennemis redoutables de l'Européen et de l'indigène et reçoit un coup de fouet dans les villes tropicales modernes où s'ajoutent souvent à la rigueur du climat chaud et humide, le surmenage intellectuel et la vie en agglomération dans des locaux insalubres.

La Conférence intercoloniale de Port-of-Spain a émis les vœux suivants :

1° Que les colonies ou contrées représentées à la Conférence comprennent parmi les mesures prises en vue du contrôle administratif de la tuberculose :

la déclaration,

la réforme du logement,

l'établissement de dispensaires antituberculeux ou autres instruments pour le dépistage, la prophylaxie et le traitement de la maladie ;

2° Que des associations contre la tuberculose soient établies dans les colonies des Indes Occidentales où elles n'existent pas ;

3° Que des mesures soient prises dans les colonies et pays représentés pour déceler la tuberculose bovine et empêcher son importation ;

4° Que l'enseignement de l'hygiène et de la salubrité soit répandu dans les écoles et prenne place le plus tôt possible dans les programmes scolaires.

La Conférence a émis en outre l'avis que la lutte contre la tuberculose serait aidée très efficacement par l'adoption de l'en-

registrement des naissances, décès et mariages dans les localites où cet enregistrement n'existe pas.

Veuillez agréer, M. le Président, l'hommage de mon respectueux dévouement.

D[r] Noc.

## Hémiptères des Euphorbes parasitées de Leptomonas davidi

M. Mesnil. — J'ai reçu récemment du D[r] G. Horvath, Directeur du Musée zoologique de Budapest, la détermination des Hémiptères recueillis sur les Euphorbes de diverses parties du monde, parasitées par le *Leptomonas davidi*. Comme les infections en question ont fait l'objet de communications à la Société, je crois devoir donner ici les noms de ces hémiptères.

En Nouvelle-Calédonie, le D[r] Lebœuf (1) a recueilli sur les Euphorbes parasitées, deux représentants de la famille des *Lygæidæ* : *Nysius euphorbiæ* Horv. (c'est l'espèce incriminée par le D[r] Lafont à l'île Maurice comme agent de transmission) et *Pamera nigriceps* Dall.

A la Martinique, les D[r] Noc et Stévenel (2) ont recueilli un autre *Lygæidæ*, *Pamera bilobata* Say.

Enfin, du Portugal, le D[r] C. França (3) a envoyé *Stenocephalus agilis* Scop. (adultes et nymphes), de la famille des *Coreidæ*, *Brachypelta aterrima* Forst. (également adultes en nymphes), de la famille des *Cydnidæ*. Le D[r] Horvath fait remarquer que « ces deux dernières espèces sont assez communes dans l'Europe centrale et méridionale. Le *Stenocephalus* vit sur les Euphorbes, mais *Brachypelta* se trouve au pied des plantes, sous les feuilles sèches, débris végétaux, etc. ; c'est évidemment par hasard si on l'a trouvé sur des Euphorbes. » Il est donc probable que c'est le *Stenocephalus agilis* qui doit être incriminé dans la propagation de la flagellose des Euphorbes du Portugal, et il sera naturellement intéressant de rechercher les flagellés intestinaux de ces hémiptères dans les autres contrées d'Europe qu'ils habitent.

(1) Voir ce *Bulletin*, t. IV, 1911, p. 464.
(2) *Ibid.*, p. 461.
(3) *Ibid.*, p. 538 et 669.

Rappelons qu'à la liste de convoyeurs, tout au moins probables, de la flagellose des Euphorbes, il convient d'ajouter le *Dieuches humilis* recueilli par MM. Bouet et Roubaud, sur les Euphorbes parasitées du Dahomey.

---

# Présentations

M. Brumpt. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société deux travaux de nature à l'intéresser.

Le premier a pour titre : *Un cas de dysenterie amibienne autochtone*, il s'agit d'un cas observé chez un malade parisien n'ayant pas fréquenté de coloniaux et étudié en collaboration avec le Dr Galliard.

Le second travail a pour titre : *A propos d'un cas de paludisme congénital*. Il s'agit d'une femme paludéenne ayant accouché à Neuilly en novembre d'un enfant qui à l'âge de 17 jours fut atteint comme sa mère de fièvre à *Plasmodium vivax;* c'est le 3e cas authentique relaté. Nous avons fait ce travail en collaboration avec le Dr Tissier.

M. Mesnil. — J'ai l'honneur de présenter à la Société une publication de l'Institut Pasteur, intitulée : *Le Paludisme en Corse. Recherches microbiologiques. Etudes prophylactiques*. L'auteur, notre collègue, le Dr Marcel Leger, des Troupes coloniales, avait été chargé par l'Institut Pasteur d'une mission en Corse au cours de la saison fièvreuse de 1912. On se rendra compte, par la lecture de la brochure que je présente, du succès avec lequel M. Leger a accompli la mission qui lui était confiée.

Je présente aussi un exemplaire de la Revue intitulée : *Maladies infectieuses et invertébrés transmetteurs*, que j'ai publiée en mars dernier dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* et qui est, avec quelques modifications, la reproduction du rapport qui m'a été demandé pour le *Congrès international d'Hygiène et de Démographie* qui s'est tenu en septembre 1912 à Washington.

## Présentation d'un chien infecté de toxoplasmose

Par A. LAVERAN.

J'ai l'honneur de présenter un jeune chien qui a été inoculé le 14 avril dernier, dans une des veines saphènes, avec l'exsudat péritonéal dilué de souris infectées avec le *Toxoplasma gondii*. Le chien pesait, à ce moment, 4 kg. 350.

A la suite de l'inoculation, le chien maigrit; le 30 avril, il pèse 3 kg. 750, et le 11 mai, 3 kg. 260.

Le 30 avril, la température est de 39°4 et, le 1er mai, de 39°6; elle s'abaisse ensuite et se maintient aux environs de 39°.

Le 6 mai, on constate que la cornée du côté droit s'est opacifiée en grande partie; le 11 mai, l'opacité a augmenté, elle est presque totale; pas d'hypopyon. Les yeux sont chassieux et les narines sont le siège d'un écoulement muco-purulent.

A deux reprises, les 28 et 30 avril, nous avons constaté, M. le Dr Marullaz et moi, l'existence de toxoplasmes rares dans le sang; nous avons vu notamment, le 28 avril, un leucocyte qui contenait 9 toxoplasmes; la polynucléose est très marquée.

L'observation de ce chien nous paraît intéressante à deux points de vue: elle montre que le chien est sensible au *Toxoplasma gondii*, qui probablement doit être identifié au *Toxopl. cuniculi* et au *Toxopl. canis*, et elle nous enseigne que la toxoplasmose canine peut donner lieu à des opacités temporaires de la cornée, comme certaines trypanosomiases.

## Présentation de grains rouges et de grains noirs

Par PINOY.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de pathologie exotique des grains rouges et un grain noir provenant de deux cas de mycétomes observés par le Dr Jamot à Abéché dans l'Ouadaï. Ces grains m'ont été aimablement remis par notre collègue M. le Professeur Mesnil à qui M. le Dr Jamot les avait adressés par l'intermédiaire du Lieutenant Duclos. L'envoi datait du 31 août 1912 et a été remis en mars 1913. Les grains avaient été mis secs

dans des tubes bouchés au coton. L'envoi à l'état sec, ainsi que je l'avais indiqué dans une note sur la conservation des champignons, est celui qui permet le mieux l'utilisation ultérieure des matériaux provenant de mycoses.

S'il ne m'a pas été possible d'obtenir de culture à partir du grain noir parce qu'il était infecté par des staphylocoques, j'ai pu le faire à partir des grains rouges.

L'organisme obtenu en culture ne se différencie pas morphologiquement de *Nocardia Maduræ* VINCENT. Les caractères de culture sont les mêmes. On ne constate aucune différence appréciable avec *Nocardia Pelletieri*. En effet l'organisme isolé par THIROUX pousse très bien sur pomme de terre glycérinée. Il ne nous semble pas que *Nocardia Pelletieri* puisse être maintenue comme espèce. Les grains rouges envoyés par M. le Dr JAMOT avaient été recueillis dans le liquide purulent qui s'écoulait d'une tumeur fistuleuse du tiers supérieur de la jambe d'un Ouadaïen. La tumeur existait depuis trois ans et était consécutive à une plaie produite par un morceau de bois.

Le grain noir était constitué par de petits grains agglomérés. Par sa morphologie, il correspond à la description des grains noirs à *Madurella mycetomi* LAVERAN. Ce grain noir provenait d'une tumeur fistuleuse du cou datant de 2 ans et consécutive à une plaie produite également par un morceau de bois.

M. THIROUX fait observer que les cultures qu'il a obtenues de *Nocardia Pelletieri* lui semblent différentes de celles de *Nocardia maduræ* (VINCENT). La pigmentation des cultures obtenues du matériel qu'il a eu sous la main s'est montrée dès le 1er jour et avec une très grande constance. D'autre part, dans ces cultures, la fragmentation du mycélium en granules cocciformes se produit très vite par vieillissement.

Enfin la façon de se comporter dans les tissus des deux Nocardia est très différente: tandis que les grains jaunes de *N. Maduræ* sont constitués par un feutrage mycélien les grains rouges de *N. Pelletieri* sont composés exclusivement de granulations cocciformes en zooglées semblables à celles qu'on observe dans les cultures anciennes du parasite.

M. BRUMPT. — Etant donné l'aspect typique du grain du mycétome de VINCENT dans les tissus, je crois qu'il y a lieu de con-

sidérer l'espèce à grains rouges comme une espèce particulière. Les *discomyces* étant très difficiles à différencier par les cultures *in vitro*, il est bon de tenir compte de tous les caractères morphologiques qu'ils présentent *in vivo* chez l'homme.

M. Pinoy. — Les caractères différentiels entre *Nocardia madurae* et *Nocardia Pelletieri* ne nous paraissent pas suffisants pour justifier une distinction spécifique.

L'aspect clinique des grains, leur coloration rouge ne saurait suffire. Il peut s'agir de formes individuelles. Nous savons en particulier que les pigments des champignons sont dus le plus souvent à l'action d'oxydases sur des chromogènes phénoliques. Suivant les individus le sérum empêche plus ou moins l'action des oxydases; ceci peut nous expliquer l'existence de grains blancs chez un individu et de grains rouges chez un autre.

La fragmentation des filaments en cocci qui serait plus ordinaire dans les grains rouges ne saurait non plus servir de caractère. Dans l'actinomycose à côté de portions de tumeurs où les grains montrent des filaments bien visibles, il en existe d'autres où les grains sont constitués par des filaments entièrement transformés en cocci.

## Au sujet de la régie de l'opium en Indochine

Par A. LAVERAN.

Il a été beaucoup question dans ces derniers temps de l'extension déplorable que prennent les fumeries d'opium, non seulement en Indochine, mais dans certaines villes de France. Il est avéré que l'habitude de fumer l'opium a pour conséquence des tares physiques, intellectuelles et morales de la plus haute gravité et cependant en Indochine l'opium, ce poison si dangereux, est vendu par l'Administration comme le tabac. C'est en Indochine que beaucoup d'Européens ont contracté la funeste habitude de fumer l'opium. La régie de l'opium est à la vérité une source de gros revenus pour l'Indochine mais cet argument ne me paraît pas décisif et je pense qu'il ne convaincra aucun hygiéniste. En dehors de la question humanitaire, remplir les caisses de l'Etat en vendant des poisons me paraît être un calcul déplorable.

Le Japon et la Chine ont pris des mesures très sévères contre les fumeries d'opium et contre la vente de ce poison, j'estime que la France devrait imiter, en Indochine, l'exemple de ces pays ; en tout cas la Société de pathologie exotique me paraîtrait tout à fait dans son rôle en étudiant la question, je propose de nommer à cet effet une commission.

La proposition est acceptée. La Commission nommée se compose de MM. N. BERNARD, JEANSELME, L. MARTIN, POTTEVIN et THIROUX.

---

# Décès de M. P. Yvon

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, nous venons de faire une grande perte ; M. YVON qui était membre fondateur et trésorier-archiviste de notre Société est mort subitement le 21 avril ; ses obsèques ont eu lieu le 23 avril au milieu d'un grand concours de ses collègues et de ses amis.

Paul YVON était né à Selommes (Loir-et-Cher) le 18 janvier 1848. Après de brillantes études à l'Ecole de Pharmacie de Paris, lorsqu'il eut terminé ses années d'internat, et conquis son diplôme de pharmacien, il entra à l'Ecole vétérinaire d'Alfort en qualité de chef des travaux physiques, chimiques et pharmaceutiques ; ses relations avec les Maîtres de cette Ecole restèrent toujours excellentes.

En 1876, YVON acquit la pharmacie FOLLET et, sous son habile direction, la pharmacie de la rue de la Feuillade eut bientôt une juste renommée ; elle était réputée notamment, dans le monde médical, pour l'exactitude de ses analyses d'urines et de liquides pathologiques.

Tout en devenant le modèle des pharmaciens praticiens, YVON ne cessa jamais de poursuivre des recherches scientifiques et de produire des travaux de haute valeur dont je ne pourrai citer que les principaux.

Notre regretté Collègue a fait connaître de nouvelles préparations pour les poudres de viande, la pommade mercurielle au sa-

von et l'extrait liquide de seigle ergoté; ce dernier médicament renferme tous les principes actifs de l'ergot et il est inaltérable, aussi a-t-il été généralement adopté.

On doit à YVON l'intéressante découverte du protoiodure de mercure cristallisé, des recherches remarquables sur les tartrates de fer et d'ammoniaque ,sur le bromure et l'iodure d'éthyle, sur le bromure de zinc, sur le salicylate de quinine, l'acétanilide, le benzo-naphtol; sur la toxicologie du cuivre et du plomb; sur la recherche de la fuchsine et de l'acide salicylique dans les vins, sur le titrage de l'opium et sur l'essai du sulfate de quinine.

Les travaux d'YVON relatifs à la chimie médicale et en particulier à l'analyse des urines sont de premier ordre; son procédé de dosage de l'urée au moyen de l'hypobromite de soude a constitué un grand progrès; l'uréomètre qui porte son nom est d'un emploi général. Ses nombreuses observations sur l'analyse des urines ont été résumées dans un Manuel qui a eu de nombreuses éditions et qui est devenu classique; on peut en dire autant du Formulaire thérapeutique qu'il a rédigé en collaboration avec DUJARDIN-BEAUMETZ d'abord, puis avec GILBERT.

J'ajoute que notre regretté Collègue a été un des membres les plus actifs de la Commission qui a préparé les deux dernières éditions du Codex.

YVON qui était d'une habileté manuelle surprenante, se reposait de ses occupations professionnelles en travaillant à construire des appareils d'une grande ingéniosité; il s'occupait aussi avec beaucoup de succès de photographie; c'est lui qui fut chargé d'installer le laboratoire de micrographie de la Faculté de médecine; je puis témoigner de sa grande compétence dans cet art difficile de la photographie microscopique, car je lui dois d'excellents clichés de différents hématozoaires.

En 1894, YVON fut chargé, à l'Institut Pasteur, du service de la sérothérapie qu'il organisa d'une façon remarquable et dont le fonctionnement n'a jamais rien laissé à désirer.

YVON était membre d'un grand nombre de Sociétés savantes de France et de l'étranger; en 1900, il avait été élu membre de l'Académie de médecine.

En 1908, lors de la fondation de la Société de pathologie exotique, YVON accepta d'être le trésorier-archiviste de la nouvelle Société et vous savez tous, mes chers Collègues, avec quel dévouement il s'acquitta de ses fonctions.

Dans le Rapport qu'il a présenté à l'Académie de médecine en 1900 mon savant Collègue, M. le Professeur BOURQUELOT, avec sa compétence particulière, a très bien résumé l'œuvre d'YVON en disant : « Dans toutes les branches de la science appliquée à la pharmacie, à la chimie biologique et à la thérapeutique, M. YVON peut revendiquer une large part des progrès accomplis au cours de ces vingt dernières années ».

Modeste et affable, toujours disposé à rendre des services, YVON s'était fait de nombreux amis et sa disparition a causé d'unanimes regrets.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de M. Paul YVON nos condoléances bien sincères avec l'expression de nos sentiments de reconnaissance pour les grands services qui nous ont été rendus par notre très regretté Collègue. (*Applaudissements unanimes*).

---

# COMMUNICATIONS

## Note sur un nouveau Favus du cheval observé à Madagascar

Par L. CAZALBOU.

L'étude des Teignes exotiques a été jusqu'ici à peine effleurée. Cependant, sur les animaux domestiques de nos colonies, tout au moins, ces affections paraissent fréquentes. C'est ainsi que M. le vétérinaire en second Sérisé, en service à Tananarive, a bien voulu nous adresser des échantillons parasités de Teignes microscopiques, trichophytiques et faveuses.

Nous désirons aujourd'hui faire connaître un *Achorion* relevé sur un cheval de la brousse voisine de la capitale malgache. Dans la note clinique accompagnant son envoi, M. Sérisé écrivait que le malade (qui vient chaque mois à l'atelier de maréchalerie) montrait, au moment de l'observation, une assez grande quantité de plaques sur la croupe et, qu'à leur niveau, existait un exsudat assez abondant, origine de la formation de croûtes d'apparence trichophytique. Il s'agit en réalité d'un Achorion qui présente des analogies assez étroites avec l'*Achorion gypseum* Bodin, 1907, mais qui, cependant, s'en sépare suffisamment pour constituer une espèce distincte. Il offre les caractères suivants :

*Dans le poil.* — Presque tous les poils de l'échantillon reçu sont largement parasités, ce qui accuse une Teigne à la période d'état.

Par la technique usuelle : action de la solution potassique et chauffage, on ne peut que difficilement apercevoir les éléments du parasite, mais des bulles d'air assez nombreuses sont constatées. Après traitement successif et prolongé par l'éther, la potasse et l'ammoniaque, on se rend mieux compte de la disposition du champignon. Autour de la partie radiculaire, les éléments de la résolution mycélienne sont dissociés et rappellent tout d'abord l'aspect microsporique, mais quelques filaments courts, non sporulés, peu cloisonnés, existent çà et là. On voit souvent, à la surface, des spores disposées en amas, semblables aux tarses de l'*A.*




FIG. 1. — *Achorion Serisei* plâtreux. Gélose pepto-maltosée, 25e jour.
FIG. 2. — *Achorion Serisei* plâtreux. Gélose pepto-glucosée, 25e jour.
FIG. 3. — *Achorion Serisei* pléomorphique primitif. Gélose pepto-maltosée, 25e jour.

*Schönleinii;* des fragments mycéliens, légèrement sinueux, rampent parmi ces éléments. Dans l'intérieur de la racine enfin, des spores et des rubans, plus ou moins nombreux, sont à signaler.

Les éléments sporulés ont des dimensions variables; vaguement polyédriques ou allongés, le protoplasma en est grisâtre et peu distinct; la membrane d'enveloppe se présente comme une ligne simple, à peine plus foncée que le protoplasma qui rappelle de très près celui des éléments de la cuirasse microsporique.

*En cultures.* — Sur les deux milieux d'épreuve SABOURAUD, le dermatophyte offre une teinte café au lait, un peu plus marquée sur gélose maltosée que sur agar glucosé. Les figures I et II représentent ces cultures au 25[e] jour, à 25°. Une marge périphérique tomenteuse et blanchâtre, de 3-4 millimètres, se fond insensiblement avec le restant de la culture plâtreuse et grenue. Il existe des plissements rayonnés, irréguliers et incomplets dans l'épaisseur; mais, tandis que sur peptone maltosée, le centre est occupé par des contournements saillants, de description malaisée, sur peptone glucosée, cette même région forme un creux léger autour duquel parfois la culture se déchire (fig. II). La face inférieure est jaune d'or, plus marqué sur maltose; en outre, les cultures isolées montrent à leur périphérie une partie tout à fait glabre, grisâtre et immergée.

Dans les tubes d'ensemencement, l'apparition du pléomorphisme est inconstante: quand le phénomène se produit, on voit naître au centre une touffe blanche, légère et des plus délicates qui, rarement, envahit toute la surface culturale ou qui peut rester en l'état primitif. Dans les tubes où ne se produit aucune transformation pléomorphique, la dessication convertit la culture en un platras se détachant facilement du substratum.

Repiquée en flacons, cette culture duveteuse et blanche donne l'aspect reproduit par la figure n° III. Mais, particularité à signaler, elle ne tarde pas à se modifier; la plus grande partie de sa surface devient bosselée, tourmentée et elle prend une teinte lie-de-vin qui se conserve indéfiniment. C'est, croyons-nous, le premier exemple d'un pléomorphisme qui ne garde pas sa coloration blanche d'origine. Comme sur les milieux d'épreuve, la face inférieure est jaune d'or.

*Inoculations expérimentales.* — Deux cobayes sont inoculés sur le dos; pour cela, on rase les poils et on dispose la culture par légère friction. Sur l'un des animaux, on utilise la culture plâ-

treuse ; sur l'autre, la culture duveteuse. Au cinquième jour, sur les deux cobayes, on peut constater, à la loupe, l'existence de nombreux petits godets paraissant formés au niveau des ouvertures folliculaires et qui ne tardent pas à se recouvrir de croûtes relativement épaisses, empêchant toute observation ultérieure intéressante.

Sur l'homme, l'inoculation intra-épidermique à l'avant-bras gauche, en un seul point, avec la forme plâtreuse, est suivie de la formation, du 10e au 15e jour, d'une tache érythémateuse, sèche, sans godets, arrondie ,de 7 à 8 mm. de diamètre et prurigineuse. Après le 15e jour, il se constitue des squames rares qui finissent par se détacher et dans lesquelles il est facile d'apercevoir le parasite, sous forme de mycélium cloisonné et légèrement ramifié de part et d'autre. Une deuxième inoculation semblable, faite à l'avant-bras droit, un mois après la première, ne donne pas de résultat.

Les rétro-cultures tentées avec les poils et les squames reproduisent les échantillons primitifs.

*Mycologie.* — Dans sa partie jaunâtre, le champignon est formé de fuseaux en quantité considérable qui le constituent presque en entier et qui lui donnent sa couleur. La marge tomenteuse et blanchâtre qui la précède est surtout composée de ce qui a été appelé, dans la plupart des autres espèces, « hyphes sporifères ». Mais, comme nous avons pu nous en rendre compte, ces prétendues spores se transforment rapidement en fuseaux qui se colorent bientôt et qui changent ainsi incessamment le tomentum périphérique en culture plâtreuse.

Chaque fuseau adulte est de forme régulière ; il peut atteindre 60 µ sur 12 µ ; il est cloisonné le plus souvent par 5 ou 4 septa, ou seulement par 3 ; au niveau de chaque cloison, le fuseau est légèrement resserré.

Nous désignerons ce parasite sous le nom d'*Achorion Serisei.*

Avec l'*A. gypseum* de Bodin, auquel il ressemble par sa coloration, il constitue, pour le dermatologiste, un groupe de Dermatophytes singuliers ; en effet, ils se présentent dans le poil comme des Achorions, — dans leur constitution mycologique comme des Microsporon, — et dans leur forme plâtreuse, comme certains Trichophyton.

Nous ne donnerons pas ici d'autres détails mycologiques, nous réservant de faire connaître plus tard les résultats auxquels a

donné lieu l'étude du développement cultural de l'espèce, de faire connaître également combien nous ignorons encore les parasites des Teignes de l'homme et des animaux.

## Procédé simple de culture du bacille diphtérique pour servir au diagnostic bactériologique rapide

Par E.-W. SULDEY.

La culture du microbe de KLEBS-LŒFFLER sur albumine d'œuf coagulé est connue depuis longtemps et SACCHAROFF (1) le premier a mis en relief les bénéfices que l'on peut tirer de l'emploi de ce milieu, lorsqu'on ne dispose pas de sérum gélatiné.

L'albumine de l'œuf peut être ordinairement préparée de deux façons principales :

1° Prendre un œuf frais, en flamber la pointe, y faire un trou avec une tige métallique flambée ; par le trou introduire une pipette stérilisée, aspirer le blanc ; répartir le liquide albumineux dans des tubes à essai stérilisés ; coaguler à 70° comme pour le sérum ;

2° Faire cuire un œuf dur ; l'éplucher et le couper en morceaux que l'on place dans de petits cristallisoirs à cloche ou dans des boîte de PETRI : stériliser les cristallisoirs ou les boîtes à 115°.

Ces procédés sont excellents lorsque l'on dispose d'un laboratoire permettant la stérilisation par la chaleur sèche et humide et la possibilité d'une gélatinisation. Celui que nous indiquons n'exige rien de tel. Un autre avantage de la méthode que nous préconisons est de pouvoir se passer d'étuve.

D'après les règles classiques, on doit porter le diagnostic bactériologique de la diphtérie toutes les fois que l'exsudat ensemencé sur sérum donne en 18-24 heures de nombreuses colonies de bacilles présentant l'aspect et les réactions colorantes (Gram +) du bacille de KLEBS-LŒFFLER, les tubes étant placés à l'étuve à 35° ou 37°. Il n'y a pas en effet dans la bouche à l'état ordinaire de bacilles prenant le Gram qui, cultivés dans ces conditions, donnent des colonies aussi rapidement.

(1) SACCHAROFF. *Ann. Institut Pasteur*, t. VI, 1892, p. 451.

La température de 35°-37° est l'optimum pour le *Corynebacterium diphteriæ;* on doit noter cependant que, poussant très peu à 18°, ce bacille se développe bien dès que la température s'élève au-dessus de 20° pour cesser de croître vers 42°.

La température dans la région de Diégo-Suarez oscille pendant l'hivernage aux environs de 25° à 35° à l'ombre pour atteindre et dépasser 42° au soleil. Il en résulte que les conditions thermiques à l'ombre y permettront la croissance de la diphtérie dans des conditions plutôt favorables. Ceci sera vrai par extension pour toutes les régions en France et aux Colonies où la température nycthémérale à l'ombre variera aux alentours de 25° à 37°. Dans ces pays l'usage d'une étuve à 35°-37° ne semblera donc pas nécessaire pour porter un diagnostic bactériologique de la diphtérie: on n'aura qu'à laisser le milieu ensemencé dans un local quelconque abrité contre la chaleur solaire.

Passons maintenant à la description de la méthode, telle que nous l'avons employée.

1° Prendre une boîte de Pétri, la laver soigneusement à l'acide azotique au tiers, puis à l'alcool à 90° et enfin à l'eau distillée ;

2° Faire durcir un œuf par un séjour de 10 à 15 minutes dans de l'eau bouillante. Puis le débarrasser de sa coquille, et à l'aide d'un bistouri ou d'un couteau rigoureusement propre et passé à la flamme, détacher 3 ou 4 tranches d'albumine coagulée. Ces tranches doivent être aussi longues et aussi larges que possible et taillées de façon que la section contourne le jaune sans jamais l'atteindre. Placer les tranches dans la boîte de Pétri, les surfaces de section tournées vers le haut.

Il convient d'opérer ces diverses manipulations avec la plus grande propreté en évitant surtout de souiller la surface de section des tranches d'albumine ;

3° Avec un tampon de coton aseptique monté, prélever l'exsudat pharyngien au niveau des fausses membranes, puis ensemencer successivement la surface de section de chaque tranche d'albumine sans recharger le tampon dans l'intervalle de chaque tranche ;

4° La boîte de Pétri refermée et entourée d'une compresse propre est laissée à la température de la pièce, de préférence dans un placard.

Au bout de 18-24 heures la surface de l'albumine est recouverte d'un mince enduit blanc grisâtre d'aspect granuleux. A la loupe on note des colonies papuleuses, rondes, mates et peu transparentes. Au microscope on constate presqu'à l'état pur le bacille diphtérique avec les mêmes caractèers et en presqu'aussi grande quantité que le milieu sérum gélatinisé eût permis de le faire.

Ce procédé nous a donné un excellent résultat dans le cas suivant.

Un enfant d'une dizaine d'années entre à l'hôpital d'Antsirane dans le service de M. le D[r] Amigues, présentant tous les signes cliniques d'une angine à fausses membranes à allure grave, de nature diphtérique (forte céphalalgie, violente fièvre, adénites cervicales énormes avec cou proconsulaire, fausses membranes tapissant l'arrière-gorge, raucité de la voix, ulcérations nasales avec jetage purulent, ulcérations buccales, dyspnée intense, tirage sus-sternal, etc.).

La diphtérie étant d'une extrême rareté à Diégo-Suarez, et désirant savoir la nature bactériologique de l'infection, je fais l'examen, sur la demande de M. le D[r] Amigues. Deux frottis colorés, l'un par le bleu de methylène, l'autre par le Gram, montrent, au milieu d'une purée microbienne composée de diplocoques et de microcoques divers, seulement de très rares paquets, en broussailles, de bacilles prenant le Gram, ressemblant au Klebs-Lœffler.

Désirant mettre en évidence d'une façon plus exacte la présence du *Corynebacterium*, surtout en vue des mesures de désinfection, d'isolement et de prophylaxie à instituer, et étant dépourvu de tout matériel de laboratoire, sauf d'un microscope et de quelques colorants, j'essaie le procédé ci-dessus exposé.

L'ensemencement du milieu eut lieu à 5 heures du soir ; le lendemain matin à 10 heures, soit 17 heures après, on constatait le développement d'un enduit granuleux blanc-grisâtre à la surface de l'albumine d'œuf et l'examen microscopique révélait la présence de bacilles diphtériques à l'état presque pur : bacilles courts et moyens, de 2 à 4 $\mu$ de long, à bouts arrondis, prenant le Gram, associés en palissades en broussailles, en H, V, /\, L, X, etc., de forme droite ou courbe, parfois en massue ou en poire, rarement en navette. A côté du bacille diphtérique, il existait de très rares diplocoques prenant le Gram, quelques tétragènes, et surtout des diplocoques en amas ne prenant pas le Gram du type *Micrococcus catarrhalis*. L'enfant mourut en moins de 10 heures malgré l'injection de 20 cm$^3$ de sérum antidiphtérique.

Ce procédé de fortune semble excellent autant que simple, du moins quand les conditions s'y prêtent.

Le diagnostic bactériologique de la diphtérie peut donc être fait par tout médecin : il suffit de disposer d'un récipient quelconque en verre bien proprement aseptisé par un moyen de fortune, contenant quelques tranches d'albumine d'œuf aseptiquement prélevées, pour pouvoir dans les 18-24 heures porter ce diagnostic. Point n'est besoin de laboratoire, mais seulement d'un microscope, des colorants nécessaires pour le Gram et d'un local dont la température pourra varier entre 25° et 37° (la meilleure température étant celle la plus proche de l'optimum).

## Essais de traitement des porteurs sains de vibrion cholérique par les lavements de sérum spécifique

Par SALIMBENI et ORTICONI.

Au cours de l'épidémie de choléra qui a éclaté en 1911 à l'Asile Départemental d'aliénés de Marseille (107 atteints, dont 49 décès) 34 porteurs sains de vibrions, isolés parmi le personnel infirmier et les malades de l'Asile, ont été traités par des lavements de sérum anticholérique de l'Institut Pasteur d'après la méthode suivante :

Tout individu reconnu porteur recevait un lavement évacuateur, qui était immédiatement suivi d'un lavement de 50 $cm^3$ de sérum anticholérique dilué dans 200 cm. d'eau physiologique stérile. Les lavements étaient administrés lentement, à l'aide d'une longue canule, de façon à permettre au liquide de remonter le plus haut possible dans l'intestin.

La présence du vibrion cholérique dans les selles était contrôlée par des examens bactériologiques pratiqués au moment du lavement évacuateur et à partir de 24 heures après le lavement de sérum.

Si on retranche de ces 34 porteurs 9 sujets, chez lesquels le vibrion cholérique avait disparu au moment du lavement évacuateur, on constate que le lavement de sérum donne pour les 25 restants les résultats suivants :

Chez 22 d'entre eux le vibrion cholérique disparut dans les 24 à 48 heures qui suivirent le lavement de sérum anticholérique ; chez 3 porteurs le germe persista de 3 à 6 jours, après le lavement. La durée d'excrétion des germes chez les individus ainsi traités a donc été très courte et pourtant quelques-uns de ces porteurs n'étaient pas à proprement parler des porteurs sains, mais doivent plutôt être considérés comme ayant été atteints de formes atténuées de diarrhée cholérique, ainsi que l'ont montré SALIMBENI et DOPTER dans leur communication du 8 mai 1912 à la Société de Pathologie Exotique.

Aucun des porteurs de l'Asile traités par le lavement du sérum ne devint cholérique, tandis que parmi les porteurs de la ville,

isolés dans un pavillon spécial à l'hôpital de la Conception et qui ne furent pas soumis à ce mode de traitement, plusieurs conservèrent le vibrion dans leurs matières fécales pendant plus de 15 jours et au moins deux d'entre eux, à notre connaissance, succombèrent à des attaques typiques de choléra. Bien qu'il nous ait été impossible d'obtenir à cet égard des chiffres statistiques précis, malgré nos demandes réitérées à l'hôpital de Marseille, nous pouvons affirmer l'exactitude des faits que nous avançons, car nous les avons nous-mêmes consignés sur des notes sommaires prises au cours de nos visites au pavillon des porteurs de la ville, isolés à l'hôpital de la Conception.

Sans doute, il n'est pas permis, en présence du nombre limité d'essais effectués, de porter un jugement décisif sur la valeur de la sérothérapie anticholérique préventive par la voie intestinale. Nous savons très bien que le sérum anticholérique, malgré sa richesse en anticorps bactéricides, est à lui seul incapable de tuer le vibrion cholérique ; mais nous pensons que les agglutinines et les sensibilisatrices spécifiques, qu'il renferme en si grande quantité, peuvent par leur action directe modifier les germes, en diminuer la vitalité et hâter leur disparition en affaiblissant la concurrence vitale à l'égard des autres microbes si nombreux et si variés de l'intestin.

De toute façon, comme il nous paraît désirable que ce mode de traitement des porteurs de germes soit continué et systématiquement poursuivi, nous nous sommes décidés à faire connaître les résultats de ces premiers essais.

Au cours de nos recherches nous nous sommes demandés si les anticorps spécifiques du sérum anticholérique introduits directement dans l'intestin, peuvent traverser la muqueuse et se répandre dans l'économie, comme cela arrive en quelques heures, lorsqu'on injecte le sérum sous la peau de l'homme, sous la peau ou dans le péritoine des animaux. En mettant en présence d'une émulsion de vibrions des quantités variables de sérum d'individus qui avaient été soumis au traitement sérothérapique par la voie intestinale, nous n'avons jamais pu déceler la moindre trace d'agglutinine ou de sensibilisatrices spécifiques. Même résultat négatif dans plusieurs expériences sur des lapins auxquels nous injections directement dans une anse de l'intestin grêle, après laparotomie, de fortes quantités de sérum anticholérique (15-20 $cm^3$) ; tandis que chez les lapins témoins, qui recevaient le sérum sous

la peau ou dans le péritoine, le passage des anticorps dans le sang se fait très rapidement (10-12 heures après l'injection sous-cutanée; 1/2-1 heure après l'injection intrapéritonéale).

Les substances actives du sérum anticholérique ne sont pas détruites par l'action du suc intestinal, chez le lapin tout au moins; car si l'on injecte le sérum dans une anse de l'intestin grêle entre deux ligatures, le liquide, qu'on y trouve encore au bout de plusieurs heures, garde toute son activité spécifique. Dans une expérience qui a duré 28 heures, nous avons trouvé l'anse entre les deux ligatures presque vide; et cependant le peu de liquide que nous avons pu en retirer et la macération dans l'eau physiologique de la muqueuse intestinale prélevée à ce niveau et fortement altérée étaient très riches en agglutinine et sensibilisatrice spécifiques.

Lorsque le sérum est introduit dans l'intestin sans ligature il est très vraisemblablement évacué en totalité, car au bout de quelques heures on ne retrouve aucune trace de ses substances actives ni dans le liquide, ni dans les macérations de la muqueuse. Nous n'avons pas davantage retrouvé les anticorps au niveau du foie des animaux ainsi traités.

## Le salvarsan en lavement pour le traitement du Pian (1)

Par V. BROCHARD.

Le « pian » sévissant si abondamment aux îles Wallis que presque tous les enfants en sont atteints, nous avons pensé à utiliser pour son traitement la méthode que GELEY, d'Annecy a institué en ce qui regarde la syphilis, c'est-à-dire, l'administration du « 606 » *par la voie rectale*. Nous avons voulu vérifier si cette méthode, qui supprime déjà les inconvénients des injections intramusculaires ou intraveineuses, si difficiles à pratiquer sur de petits enfants, était applicable au traitement du pian, et réalisait

(1) Cette note devait précéder celle publiée dans le *Bulletin* de janvier et relative à l'administration buccale du salvarsan ; mais l'envoi, fait en juin dernier de cette note, n'est pas parvenu à M. MESNIL.

par sucroît la même *therapia sterilisans magna* depuis longtemps reconnue au procédé ordinaire des injections.

La technique est beaucoup plus simple que dans celui-ci, ce qui est encore un avantage important pour les médecins pratiquant aux colonies. Une éprouvette graduée en dixièmes de $cm^3$, munie d'un robinet, un verre à expérience et un agitateur, constituent tout le matériel. L'arsénobenzol BILLON, tout dosé d'avance, et la liqueur de soude normale à 40 gr. par litre, les ingrédients. Le sérum artificiel est utile, mais peut être remplacé sans inconvénient par l'eau bouillie.

On dissout d'abord la dose voulue de médicament dans un peu d'eau bouillie, en agitant; on verse ensuite goutte à goutte la solution de soude placée dans l'éprouvette: 1 $cm^3$ en correspond juste à 0 gr. 10 cg. d'arsénobenzol. Le précipité formé se redissout aussitôt. On ajoute alors une quantité de sérum ou d'eau bouillie dans la proportion de 0,50 $cm^3$ par 0 gr. 10 d'arsénobenzol. Le lavement est prêt. Le véhicule doit être tiède.

Il n'y a dans ces dispositions rien qui ne puisse être le plus aisément réalisé par n'importe quel médecin, n'importe où il se trouve. Ceci acquis, quels sont les résultats obtenus?

Comme nous n'avons eu affaire au début qu'à de tout jeunes enfants, âgés de quelques mois à un an, nous n'avons pas osé dépasser tout d'abord la dose de 0 gr. 10 d'arsénobenzol. Cette dose était manifestement insuffisante, quoique les améliorations observées *dès le second jour* parfois, et plus tard, affirmassent déjà éloquemment la valeur de la méthode. Cette période de tâtonnements passée, nous présentons une douzaine de cas traités à des doses plus appropriées.

OBSERVATION 1. — CATHARINA, 5 ans, pian de 3 ans.

Deux papules au bas de la jambe, large de 1/2 et 2 cm. respectivement, recouvertes d'une croûte jaune, saillant de 1 et 2 mm., douloureuses, une autre de 1 cm. 1/2 de diamètre à la face externe du bras. Cicatrices assez nombreuses d'anciennes papules.

Lavement de 0 g. 30 d'arsénobenzol dans 100 $cm^3$ d'eau bouillie. Le lendemain. l'enfant se sent mieux et joue avec ses frères. La douleur a disparu à partir de la nuit suivante. Au huitième jour, les papules sont en voie de dessiccation. Le 28e jour, elles ont toutes disparu, laissant à leur place une peau absolument saine, sans cicatrice, colorée en violet.

OBS. 2. — KAPELIELE, 3 ans, pian de 2 ans.

La bouche est entièrement garnie de papules à forme confluente, les unes couvertes de croûtes, les autres excoriées, à liquide fétide. Nombreuses papules sur le corps à divers degrés de croissance. Etat général pas brillant, maigreur caractérisée.

Lavement de 0 g. 25 d'arsénobenzol. Dès le lendemain, l'enfant est plus gaie et cesse de se lamenter autant qu'auparavant. Au 10e jour, la dessiccation commence sur l'ensemble des papules. Le 15e, la moitié est guérie, le 30e, il ne subsiste plus que trois papules en voie de guérison, laquelle est définitive au 39e jour.

Obs. 3. — Paolo, 6 ans, pian 4 ans.

Eruptions isolées aux jambes, aux cuisses et aux pieds. Nombreuses papules cicatrisées. Une papule de 4 cm. de diamètre au creux poplité, recouverte de croûte, et dessous celle-ci, liquide jaune baignant un papillome rosé, dont le frottis met en évidence des spirochètes par la méthode de l'encre de Chine et l'ultra-microscope.

Lavement de 0 cg. 30 d'arsénobenzol. L'amélioration commence dès le troisième jour. Au 18e, les papules sont presque complètement desséchées, sauf la grosse papule du creux poplité, qui met plus de temps à disparaître. Malheureusement, l'enfant n'a plus été revu.

Obs. 4. — Joané, 15 ans, pian de deux mois.

Deux papules isolées à l'avant-bras, larges de 1 et 2 cm. Croûte jaunâtre, suppuration. Présence de spirochètes.

Lavement à 0 cg. 40 d'arsénobenzol dans 200 cm3 d'eau bouillie. Disparition absolue des papilles au 29e jour, avec une peau lisse, saine, colorée en rouge violet, à leur niveau.

Obs. 5. — Kusitino, 5 ans, pian de 2 ans.

Papules autour de la bouche, au bras, à l'anus, au pied.

Lavement de 0 cg. 30 d'arsénobenzol. Guérison le 13e jour.

Obs. 6. — Maliéta, 2 ans, pian de 1 mois.

Une papule à l'index droit, large de 1 cm. Lavement de 0 cg. 25 d'arsénobenzol. Guérison complète au 9e jour.

Obs. 7. — Margarita, 4 ans, pian de 3 mois.

Une papule douloureuse au talon, une à la jambe, une au cou, de 1 à 2 cm. en général.

Lavement de 0 cg. 30 d'arsénobenzol. Guérison le 12e jour.

Obs. 8. — Lucia, 9 ans, pian de 1 an.

Deux papules de 2 cm. sous la plante du pied, excoriées et douloureuses : la malade boite.

Lavement de 0 cg. 40 d'arsénobenzol. Douleur va en diminuant dès le lendemain, le 4e jour, la boiterie disparaît, et les lésions le 27e.

Obs. 9. — Héléna, 5 ans, pian de 3 ans.

Deux papules de 2 cm. 1/2 et 1 cm. de diamètre respectivement à l'aisselle et au pied ; papules autour de l'anus D'autres disséminées un peu partout.

Lavement de 0,35 d'arsénobenzol. Guérison complète le 25e jour.

Obs. 10. — Sogato, 3 ans, pian de 2 ans.

*Pian absolument généralisé*, papules innombrables, d'un petit pois à deux francs. Etat général lamentable, maigreur considérable. Insomnie, douleurs nocturnes, manque d'appétit, cris perpétuels.

Lavement de 0,30 d'arsénobenzol. Le lendemain, les parents nous annoncent qu'ils ont remarqué un mieux inconnu chez l'enfant. Bientôt, les cris cessent, l'appétit revient, la douleur disparaît. Au 8e jour, la suppuration a disparu complètement. Mais au 30e jour,

si la moitié des papules a guéri, il en reste encore qui n'ont pas l'air de vouloir rétrocéder.

Nous attendons encore dix jours. La dessiccation est plus prononcée, mais c'est tout. Nouveau lavement de 0 cg. 10 d'arsénobenzol. Douze jours plus tard, la guérison générale est obtenue.

OBS. 11. — SENIO, 2 ans, pian de 1 mois.

Plusieurs papules de petite taille aux mains et aux pieds.

Lavement de 0,20 d'arsénobenzol, et guérison le 15e jour.

OBS. 12. — MALIA, 10 ans, pian de 5 ans.

*Lésions généralisées.* Les papules, saillantes, varient de 1 à 3 cm. de diamètre. Quelques-unes en voie de dessiccation. Les orifices buccaux et nasaux sont particulièrement atteints.

Lavement de 0 g. 40 d'arsénobenzol. Dès le lendemain, mieux général accusé. Le 8e jour, les papules sont réduites de moitié en volume, quelques-unes ont déjà disparu, laissant à leur place une tache rose, qui deviendra violette. Au 17e jour, il reste deux papules seulement en voie de guerison, qui a lieu le 26e jour.

OBS. 13. — CATHARINA, 5 ans, pian de 3 ans.

Trois papules au niveau du pied, deux de 1 cm. et une de 2 cm. de diamètre. Suppuration fétide, présence de spirochètes.

Lavement de 0,30 d'arsénobenzol. Mieux sensible aussitôt. Guérison définitive au 18e jour.

Les cas où la présence des spirochètes n'est pas mentionnée, au nombre de 10, comprennent 3 cas où il n'en fut pas trouvé, et 7 où il n'en fut pas recherché, en raison d'un manque d'installation provisoire.

CONCLUSIONS. — Ces résultats se passent de commentaires. La guérison radicale du « Pian » au moyen de la méthode de GELEY paraît acquise. Les avantages de celle-ci sur le procédé des injections se résument ainsi :

I° Suppression des inconvénients d'ordre local ou général des injections intramusculaires ou intraveineuses de « 606 » ;

II° Facilité d'administration du lavement, surtout aux enfants, victimes ordinaires du « pian » ;

III° Absence complète d'accidents ;

IV° Rapidité et simplicité de la préparation du médicament ;

V° Equivalence absolue des résultats obtenus.

C'est sur ce point que nous insistons pour terminer. La méthode de GELEY appliquée au « pian » réalise exactement la même *Therapia sterilisans magna* que celle des injections. Si nous ajoutons que ces lavements sont admirablement bien supportés, même de tout petits enfants, et faciles à administrer, on comprendra qu'on a infiniment plus d'avantages à employer cette méthode que

la méthode actuelle. C'est probablement ce qui arrivera, en attendant un mode nouveau d'administration du « 606 ».

### Addendum

Tels étaient nos résultats et conclusions au moment de la rédaction de cette note en juin 1912. Depuis lors, nous avons essayé le traitement par voie buccale.

Voici les résultats en mars 1913.

Plusieurs malades ont pu être suivis jusqu'aujourd'hui. Quelques-uns ont guéri tout-à-fait, ou du moins n'ont plus rien présenté de nouveau jusqu'à ce jour, soit 9 mois après le traitement. Mais d'autres ont eu des rechutes. Parmi ceux-ci, trois seulement ont pu être examinés à nouveau. Il s'agit de lésions apparaissant soit à la place, soit en dehors des lésions anciennes. Mais toujours, les lésions plantaires sont les plus difficiles à guérir, et c'est à leur niveau que les rechutes sont le plus fréquentes. Il doit s'agir probablement de *réinfections*, car il m'a été donné d'observer de nombreux cas de récidive du pian à des intervalles de plusieurs années chez un même sujet.

Voici un cas typique de rechute du pian après le traitement *per os*:

Setani, 28 ans. Une papule douloureuse et excoriée à la plante du pied gauche. Le membre est enflé, la marche pénible entraîne la claudication ; douleur fort vive.

Absorbe à jeun le 10 octobre 0,40 d'arsénobenzol. Supporte convenablement l'épreuve ; est pris seulement une heure après d'une petite céphalalgie et de maux de ventre qui durent peu. Mais était-il vraiment à jeun ?

Dès le soir, *les douleurs ont disparu*. En deux jours le membre revient à son état normal quant à l'inflammation, et la papule se guérit après dessiccation en trois semaines.

La guérison se maintient *trois mois ;* la papule guérie existait depuis 2 ans. Au bout de trois mois, une nouvelle papule se forme à 2 cm. de l'ancienne, et un mois plus tard, une autre apparaît à l'autre pied.

Aujourd'hui, soit près de deux mois depuis leur début, l'affection se maintient uniquement à ces deux lésions, mais la douleur croît lentement, et un commencement de claudication légère en est la conséquence.

Ce malade sera de nouveau soumis au traitement *per os*, et les résultats obtenus seront publiés en leur temps.

# Le chlorhydrate d'émétine dans la dysenterie amibienne

Par E. MARCHOUX.

Depuis la communication de VEDDER (1) au congrès de Hong-Kong sur l'action toxique pour les amibes des alcaloïdes de l'ipéca, depuis les premiers essais de traitement faits par ROGERS (2), de nombreux médecins ont employé l'émétine soit dans la dysenterie, soit dans ses complications. Les résultats se sont montrés constamment bons ; aucun cas de récidive n'a encore été signalé. Je veux communiquer à la Société deux observations qui établissent que la disparition des amibes dans les salles ne suit pas toujours immédiatement la guérison des accidents dysentériques et montrent que les rechutes sont parfois à craindre.

OBS. I. — La première observation est celle d'un missionnaire qui a contracté à Shang-Haï une dysenterie pour laquelle il a été rapatrié. L'histoire de ce malade a déjà fait l'objet d'un article paru dans le *Bulletin médical* le 29 février 1913 et publié par M. LAVAL, son médecin traitant.

Ce missionnaire était très pâle, très amaigri, lorsqu'il s'est présenté à moi de la part de M. LAVAL qui me l'envoyait pour examen. Il avait, par 24 heures, de 10 à 15 selles dans lesquelles l'examen microscopique, au milieu de mucus et de sang, permettait de constater la présence de nombreuses amibes végétatives, quelques-unes remplies de globules rouges.

Un traitement de plusieurs mois par des lavages intestinaux quotidiens à l'eau bouilie a amélioré son état général, sans atteindre les parasites qui, rares à certains jours, se montraient extraordinairement nombreux à certains autres. Les lavements d'Atoxyl n'ont pas eu plus de succès.

Sur mon conseil, M. le Dr LAVAL appliqua le traitement de ROGERS, Voici comment. Je cite son texte :

« Les premiers jours j'injectai 1 cm³ d'une solution à 0 cg. 60 de « chlorhydrate d'émétine pour 20 g. d'eau, soit 0 g. 03. Le nombre « des selles nocturnes tomba du coup de 10 à 2 et, depuis, ces der- « nières finirent par être supprimées.

« Les jours suivants j'injectai successivement et par jour : 0 g. 04,

(1) E.-B. VEDDER. — An experimental study of the action of Ipecacuanha on Amœbæ. *Far eastern Assoc. trop. med. Trans* 2e cong. held at Hongkong, 1912.

(2) Leonard ROGERS. *Brit. med. Journ.*, 22 juin et 24 août 1912.

« 0 g. 05 et même au bout de 8 jours 0 g. 06 par jour pendant plu-
« sieurs jours.

« Le sujet supporta admirablement ces doses ; il se plaignit seule-
« ment beaucoup de la douleur locale provoquée par les injections,
« — que ces injections, d'ailleurs, fussent sous-cutanées ou intra-
« musculaires — douleur qui persiste plusieurs jours.

« En même temps que les selles diminuaient, le sang disparais-
« sait, les amibes se faisaient plus rares, le poids augmentait (de
« 4 kg. en un mois).

« Au bout d'un mois (le traitement à l'émétine avait duré environ
« trois semaines) il n'y avait plus qu'une selle, demi-moulée, par
« jour ; certaines préparations révélaient quelques amibes, d'autres
« rien. »

Le missionnaire devant partir en convalescence dans le Midi vint me faire une dernière visite. Ce jour-là, bien que l'amélioration persistât et qu'aucun trouble intestinal ne fût manifeste, *les selles renfermaient un nombre d'amibes considérable.*

Pendant son séjour au bord de la Méditerranée, de janvier à mai, le malade ne suivit plus aucun traitement et continua à se remettre.

Il est venu me voir à son retour. Son état de santé était parfait, il avait notablement engraissé.

Ses selles parfaitement normales comme consistance et comme nombre, ne contiennent ni amibes, ni kystes.

Obs. II. — Le deuxième malade dont je veux rapporter l'histoire est un sous-officier d'infanterie coloniale qui est revenu du Tonkin, il y a deux ans, avec une dysenterie à laquelle il n'a d'ailleurs pas attaché d'importance. Titulaire d'un congé de convalescence, il alla le passer dans l'Aisne où il finit par se rétablir si bien que peu de temps après son retour au corps, il était désigné pour aller servir en Cochinchine.

Dans cette colonie sa santé se troubla bien vite et il dut entrer à l'hôpital pour une rechute de dysenterie accompagnée de fièvre. Il y fut radiographié et finalement, après 10 mois de séjour, présenté au Conseil de Santé ; il fut rapatrié.

Je l'ai vu à son retour. Pâle, anémié, il avait tous les jours la fièvre ; la température s'élevait peu et redescendait chaque matin presque à la normale. Il présentait une voussure thoracique très nette à droite. Une pression exercée sur le thorax, d'avant en arrière, réveillait une gêne profonde. Pas de douleurs spontanées de la région. Pas de gêne du côté de l'épaule droite. A l'auscultation, pas de frottements. La percussion révélait une très légère augmentation de la zone de matité, 13 à 14 cm. dans la ligne mamelonnaire.

M. Béclère a bien voulu pratiquer sur lui des examens radioscopiques et radiographiques. L'un et l'autre ont permis de constater une élévation notable du dôme diaphragmatique à droite. Deux épreuves faites l'une de face, l'autre de profil, indiquaient que la région la plus bombée et celle où siègeait l'abcès était la partie moyenne de la face convexe du foie.

L'opération pratiquée à l'hôpital Laënnec par M. Lecène a consisté à ouvrir l'abcès au travers du cul-de-sac pleural après suture des deux feuillets. Elle a donné issue à un quart de litre environ de pus dans lequel on n'a pas trouvé d'amibes.

En outre de cet abcès le sous-officier B... avait encore un reliquat

de dysenterie et de très nombreuses amibes végétatives dans ses selles.

A ma demande, M. Lecène voulut bien lui faire des injections de chlorhydrate d'émétine. Il en reçut 8, intramusculaires de 0 g. 05 chacune.

A partir du moment où ce médicament fut administré, la cicatrisation de l'abcès marcha beaucoup plus vite et se termina en une semaine, alors qu'elle avait traîné depuis près d'un mois sans faire de progrès bien rapides. Le nombre des selles diminua et bientôt il ne s'en produisit plus qu'une par jour, tout à fait normale comme consistance.

Après sa sortie de l'hôpital, le malade revint me voir au commencement d'avril. Il avait tellement engraissé qu'aucun de ses vêtements ne lui allait plus. Ses digestions, comme son appétit, étaient excellentes.

*L'examen des selles permit d'y constater la présence de très nombreux kystes d'amibes*, qui n'avaient point diminué de nombre lors d'un deuxième examen pratiqué trois semaines plus tard, au commencement de mai.

Aujourd'hui même 14 mai, un examen des selles permet de trouver toujours *des kystes nombreux et quelques amibes végétatives.*

En somme, ces deux malades nous apprennent que si l'émétine agit rapidement sur les amibes qui sont intraorganiques, c'est-à-dire logées dans des anfractuosités de la muqueuse intestinale ou dans le foie, elle n'a pas d'action sur celles qui sont extraorganiques, c'est-à-dire dans la lumière de l'intestin.

Le missionnaire paraît s'être spontanément débarrassé de ses parasites devenus des commensaux. Les amibes persistent au contraire chez l'autre.

L'un et l'autre vont bien, mais ni l'un ni l'autre n'a été privé de ses parasites au moment de la disparition des accidents dont il était porteur.

Deux autres questions se posent à propos du sous-officier. Pourquoi, au lieu d'amibes végétatives, n'a-t-il émis longtemps que des kystes alors qu'on n'en voyait aucun dans ses selles avant sa guérison ? Pourquoi continue-t-il à en émettre toujours ?

Il existe probablement en un point de l'intestin, sans doute très haut, un foyer de multiplication des amibes qui s'enkystent ensuite avant l'expulsion. Ce foyer est-il extraorganique ou bien persiste-t-il là un ulcère incomplètement guéri ? Il m'est impossible de me prononcer.

Comme les injections d'émétine sont très douloureuses le malade hésite à s'y soumettre encore. J'espère cependant l'amener à les acepter.

En tous cas, tant qu'il aura des amibes dans l'intestin, il n'est pas à l'abri d'une rechute qui s'annonce déjà peut-être, par l'émission de protozoaires à l'état végétatif. De plus c'est un porteur de germes qui peut faire courir des dangers à son entourage.

Ces 2 observations prouvent qu'il faut toujours pratiquer des examens microscopiques des selles pour vérifier la disparition des amibes après guérison de la dysenterie par l'émétine. Il y aurait peut-être lieu de compléter la cure par un traitement local qui atteigne les amibes restant dans l'intestin.

# La dysenterie amibienne en Tunisie

Par A. CONOR.

La dysenterie bacillaire existe en Tunisie où, à plusieurs reprises, des épidémies furent signalées. Ch. NICOLLE et CATHOIRE isolèrent en 1905, pour la première fois dans l'Afrique mineure, l'agent pathogène que, depuis, nous avons fréquemment décelé dans les produits adressés au laboratoire militaire. Le bacille dysentérique tunisien appartient au type Shiga.

La symptomatologie de certains cas, l'observation d'abcès du foie chez des malades qui avaient antérieurement présenté le syndrome dysentériforme, faisaient pressentir l'existence de la forme amibienne. Elle semble toutefois assez peu fréquente. Dans les troupes de la Division d'Occupation, d'après les statistiques annuelles, on en a signalé seize cas en 1911 et sept en 1912, diagnostiqués cliniquement. Il manquait la preuve microscopique et, à notre connaissance, la présence de l'amibe pathogène n'avait pas encore été reconnue dans la Régence.

Nous apportons aujourd'hui cette preuve

L'observation que nous résumons concerne un officier n'ayant jamais séjourné aux colonies. Il fut atteint de diarrhée dysentériforme à Sousse où plusieurs cas de dysenterie s'étaient manifestés dans la garnison. Les selles, au nombre d'une quinzaine par jour, contenaient du mucus strié de sang et s'accompagnaient d'épreintes, de ténesme, sans élévation de température. Pendant un séjour à Tatahouine, dans l'extrême sud, les crises devinrent de plus en plus fréquentes, l'état général était profondément tou-

ché (perte de poids de quinze kilogr.). Le malade fut évacué sur l'Hôpital du Belvédère, et nous eûmes l'occasion d'examiner plusieurs fois ses déjections, mais sans déceler la présence d'amibes ou du bacille dysentérique. Nous fûmes plus heureux quelques mois plus tard ; en septembre 1912, nous pûmes nous procurer des matières très peu de temps après leur émission. L'examen sans coloration d'un fragment de mucus montra des cellules desquamées, des globules rouges, des leucocytes et des amibes. L'allure clinique était d'ailleurs celle d'une dysenterie amibienne. Un traitement approprié, notamment des pansements rectaux et l'ingestion de Kho-Sam, amenèrent une sédation des symptômes et un relèvement de l'état général.

Les amibes, observées à l'état frais, mesuraient en moyenne de 25 à 35 μ de diamètre. L'ectoplasme clair se différenciait nettement de l'endoplasme granuleux dans lequel on ne distinguait pas le noyau. Les mouvements étaient très nets ainsi que l'émission de pseudopodes ; on voyait l'amibe glisser lentement dans le champ du microscope. La plupart des parasites étaient bourrés de globules rouges (de 6 à 10 en moyenne). Nous n'avons pas observé de kystes. Les préparations colorées montraient le même aspect ; le noyau, petit, était visible et occupait une position excentrique. Ces caractères sont ceux d'une amibe pathogène ; ils s'appliquent à *Entamoeba histolytica* plutôt qu'à *E. tetragena*.

Dans plusieurs autres cas, chez des militaires français ou indigènes revenus du Maroc, nous avons constaté, dans les matières fécales, de nombreux leucocytes éosinophiles et des corpuscules réfringents à double contour, de 8 à 10 μ de diamètre, ayant l'apparence de kystes amibiens. Les selles avaient été examinées environ vingt-quatre heures après leur émission ; rien d'étonnant que nous n'ayons pas rencontré de parasites vivants.

La dysenterie amibienne existe donc en Tunisie. Les rapports fréquents des troupes de la Division d'Occupation avec le Maroc où l'affection semble endémique, rendront vraisemblablement plus nombreux les cas observés.

Le traitement et le pronostic de la dysenterie étant subordonnés au diagnostic étiologique, on conçoit l'importance de l'examen microscopique des selles dans un pays où évoluent côte à côte les formes bacillaire et amibienne.

*(Laboratoire de la Division d'Occupation de Tunisie.)*

# Des formes flagellées et des gamètes dans le Toxoplasma cuniculi

Par A. SPLENDORE.

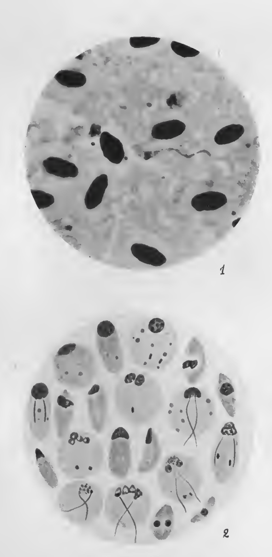
Dans ma troisième notre préliminaire sur le *Toxoplasma cuniculi*, communiquée à la *Sociedade scientifica de S. Paulo* dans sa séance du 17 février 1910 et rapportée dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. VIII, 1910, p. 687, j'ai déjà annoncé que cet intéressant parasite, découvert par moi, peut, entr'autres propriétés morphologiques et structurales, présenter aussi une phase flagellée. Cette opinion était basée sur l'observation de quelques corpuscules caractéristiques (trouvés très rarement) qui, avec leur forme plus ou moins arquée ou ovalaire déjà connue, présentaient un long filament inséré à l'une des extrémités. Ce filament libre avait toute l'apparence d'un flagelle.

Les conditions, dans lesquelles ledit filament fut trouvé, même si elles pouvaient suffire à former dans mon esprit la conviction qu'il s'agissait d'un flagelle, n'étaient pas assez démonstratives pour pouvoir exclure, d'une façon absolue, une erreur d'observation ou une altération quelconque du corps parasitaire.

Il s'agissait, malheureusement, de préparations qui n'étaient pas bien réussies, colorées par la méthode de l'hématoxyline ferrique de Rosenbusch ; dans un cas, le filament ne permettait point de distinguer nettement son origine dans le corps parasitaire; dans un autre cas, il ne montrait pas la coloration noire intense du corpuscule basal, où il aboutit. Le filament, dans ce second cas, à peine appréciable, était presque incolore,tandis que le granule, où il prenait origine, situé dans le corps parasitaire, à une petite distance de l'extrémité atténuée, était parfaitement noir comme le centriole existant dans le caryosome du noyau correspondant.

L'existence certaine d'un blépharoblaste, vérifiée par moi dans beaucoup de corpuscules et rappelant de très près celui que l'on connaît dans le groupe des *Binucleata* de Hartmann, donnèrent un nouvel appui à ma manière de voir en faveur d'une phase flagellée du *Toxoplasma cuniculi*.

Cependant, je viens de rencontrer, dans une de mes prépara-




*Toxoplasma cuniculi.*

FIG. 1. — Corpuscule flagellé du foie du pigeon.
FIG. 2. — Gamètes dans les muscles pectoraux du pigeon.

tions colorées selon la méthode de GIEMSA, un autre corpuscule très typique, dont le flagelle, d'une parfaite netteté, ne peut être mis en doute. Vu l'importance du cas et l'intérêt du nouveau type parasitaire en question, je crois utile de mentionnner ici ma nouvelle observation, avant de publier un mémoire détaillé sur cet intéressant parasite.

Le corps parasitaire en question a été trouvé dans un frottis de foie d'un pigeon expérimentalement infecté de *Tox. cuniculi.* Il présente une forme légèrement incurvée (v. photographie, fig. 1); ses dimensions sont 5,5 µ de longueur, 2,2 µ de largeur; une extrémité est arrondie, l'autre un peu atténuée. Le protoplasma se montre légèrement aréolaire et coloré en bleu clair. Le noyau présente une forme arrondie un peu allongée dans le sens transversal; il occupe toute la largeur du corps, entre le premier et le second tiers de la moitié correspondant à l'extrémité atténuée, sur un espace de 1,5 µ environ. Il semble être formé d'une zone chromatique sans structure évidente, de couleur rouge-violet, un peu pâle ; au milieu de ce noyau et précisément presque à la limite sur le bord convexe du parasite, on remarque du côté de l'extrémité atténuée, un caryosome formé d'un grain de chromatine assez gros, de couleur rouge-violet, plus foncée et plus intense que celle de la zone nucléaire voisine; de ce caryosome, on voit clairement sortir un filament qui longe le bord convexe du parasite, décrit une petite courbe, traverse l'extrémité parasitaire atténuée et est libre sur une longueur de presque 14 µ.

Sur son parcours extérieur, ce filament décrit quelques ondulations et, dès son origine, il paraît composé d'une série de bâtonnets de chromatine, plus ou moins rapprochés les uns des autres et qui semblent être renfermés dans une faible enveloppe de protoplasma. Le bâtonnet chromatique qui se trouve au niveau de l'extrémité parasitaire, semble un peu plus renflé que les autres. Il n'est pas facile, jusqu'à présent, de comprendre quelle est la signification de ce corps parasitaire flagellé.

Vu la structure du flagelle, qui rappelle jusqu'à un certain point ce que BIGNAMI et BASTIANELLI ont observé dans les gamètes de la malaria, on pourrait penser qu'il s'agit d'une forme sexuée mâle; mais il ne me semble pas que cette opinion puisse se concilier avec celle que j'ai acquise en observant d'autres formes, dont je vais parler et que je considère, sans aucun doute, comme les vrais gamètes du *Toxoplasma cuniculi.*

J'ai trouvé ces autres corps sur des frottis de muscles pectoraux du pigeon dont il est question ci-dessus et d'autres encore infectées de *Tox. cuniculi*. On observait dans ces pigeons, à la surface de la dite région musculaire, quelques légères stries blanc-grisâtres, qui comme je l'ai déjà dit dans un autre travail, avaient l'aspect de sarcosporidies.

L'examen plus minutieux, auquel j'avais soumis ces stries en dilacérant les fibres qui les contenaient, ne vérifia pas l'existence des sarcocystes caractéristiques desdits sporozoaires, mais, au contraire, je rencontrai une infiltration de *Toxoplasma* bien caractéristiques, présentant souvent les phases connues de division longitudinale. Cependant, au milieu de ces formes ordinaires, on en trouvait d'autres un peu différentes, surtout par la position du noyau, situé à l'une des extrémités du corps parasitaire.

A la coloration au Giemsa, ces formes spéciales se montrèrent de volume égal ou parfois un peu supérieur à celui des formes communes, mais d'aspect principalement fusiforme, avec protoplasma bleuâtre, un peu plus foncé que d'ordinaire, au milieu duquel on voyait souvent de petits globules colorés en bleu intense. Le noyau, généralement rouge-violet, était plus ou moins arrondi ou en capuchon, formé d'une masse de chromatine, compacte ou granuleuse. Parfois on trouvait des formes que l'on pouvait interpréter comme des phases de passage à partir des *Toxoplasma* ordinaires.

Ces observations remontent à l'été dernier. Ces derniers jours, en me disposant à recueillir mes observations variées, j'ai voulu de nouveau faire un examen systématique de mes préparations et, dirigeant mes recherches surtout vers les susdites altérations musculaires du pigeon, j'ai eu la bonne fortune de rencontrer quelques frottis colorés au Giemsa, dans lesquels, autant que je puis en juger, la nature du susdit corps est mis en évidence.

Ces frottis, venant de la musculature pectorale du pigeon, avaient été faits avec le matériel pathologique, lequel, dans quelques préparations, fut directement étendu sur les lames porte-objet, avec le suc musculaire ; pour d'autres il avait été d'abord dilué dans une solution physiologique de chlorure de sodium. Dans ce dernier cas, on les laissa sécher à l'air libre, avant de les fixer dans l'alcool-éther. Dans les préparations faites de cette dernière manière, on voit (fig. 2) que beaucoup desdits corpuscules fusiformes ont subi des modifications de forme et de volume.

Plusieurs sont devenus plus ou moins ronds; leur diamètre atteint 10 µ et plus, alors que les formes normales n'ont que 7-8 µ de longueur sur 2-3 µ de largeur.

Dans ces formes modifiées, on trouve une remarquable raréfaction du protoplasma, de sorte que quelques-unes se présentent à peine teintées en bleu ou absolument incolores; en outre, on remarque que beaucoup conservent, dans leurs corps, des globules colorés en bleu azuré. Le noyau, appuyé contre la paroi, présente à l'un des pôles une structure souvent granuleuse. Souvent on rencontre, dans le corps protoplasmique, un ou deux petits blocs de chromatine, presque toujours situés vers le pôle opposé au noyau, et ceux-ci présentent généralement la forme de bâtonnets, courts et ramassés, colorés en rouge violet, dirigés longitudinalement, sans aucune structure évidente. Il faut aussi observer que leur direction est généralement parallèle à celle des flagelles. Ces petits blocs de chromatine pourraient être expliqués comme des produits d'une épuration nucléaire, par le fait que le noyau correspondant se trouve dans une phase de réduction. En effet, on voit le noyau dans un certain degré de raréfaction, de division, et de rapetissement.

Quelques parasites présentent 2, d'autres 4 noyaux, de plus en plus petits, et il est évident que ceux-ci sont les résultats des divisions successives du noyau primitif. Enfin on remarque un dernier stade, dans quelques corps parasitaires, dans lequel ceux-ci conservent à peine deux de ces petits noyaux fils, pendant que les deux autres se trouvent en état de dissolution. Des deux petits noyaux résiduels, prennent origine, respectivement, deux filaments chromatiques, qui après s'être éloignés de la région nucléaire, se croisent souvent à travers le corps parasitaire et arrivent à la paroi opposée, qu'ils traversent souvent et dépassent sur une longueur de 3-4 µ et même plus. Les dits filaments aboutissent au petit noyau, chacun à un granule de chromatine. On rencontre aussi quelquefois un corps parasitaire, dans lequel les deux filaments décrits plus haut sortent d'une masse informe, ne montrant aucun noyau bien défini. Il y a aussi des cas dans lesquels les filaments mêmes sortent d'un noyau unique apparemment indivisé; mais alors la masse nucléaire se présente formée d'une zone chromatique légèrement colorée en rouge, au milieu de laquelle on peut voir quatre ou cinq granules de chromatine (? chromosomes) dont deux seuls sont liés à l'origine des filaments.

La constatation de ces faits très intéressants m'a porté à faire des recherches sur des pigeons auxquels on n'avait pas fait d'injections de *Toxoplasma*; mais je n'y ai trouvé rien de semblable. En outre, dans les préparations des organes internes ou du tissu musculaire des pigeons infectés, fixées immédiatement après le frottis, c'est-à-dire sans aucun séjour à l'air libre et sans addition d'un liquide spécial quelconque, les formes en fuseau, exceptionnelles dans les organes internes, ne présentent aucune modification. Il faut donc sans doute retenir que la production des filaments chromatiques est survenue en dehors de l'organisme vivant.

Vu l'analogie évidente avec le parasite de la malaria, il faut admettre que les formes en fuseau du *Toxoplasma cuniculi,* avec noyau à une extrémité, comme nous l'avons décrit plus haut, n'ont d'autre signification que celle d'individus sexués. Peut-être leur production dans les muscles superficiels du thorax des pigeons, par le voisinage de ceux-ci avec le milieu extérieur, pourrait expliquer les conditions de passage du parasite dans un agent de transmission éventuel, étant donné que l'on sait que la présence du *Toxoplasma* dans le sang circulant des vertébrés infectés, est exceptionnelle. La recherche de ces formes dans les muscles superficiels du lapin infecté, serait très intéressante, mais malheureusement, par défaut de virus, cela n'est pas possible pour le moment. En attendant, on doit admettre, par l'analogie répétée avec les parasites de la malaria, que les formes qui ont produit les filaments, représentent des gamètes mâles, bien que le fait serait étrange, si les corps chromatiques auxquels je me suis rapporté, représentaient effectivement le résultat d'une épuration nucléaire.

Je ne saurais indiquer à présent d'une façon absolue quelles sont les formes femelles; mais on pourrait supposer qu'elles sont représentées par quelques-unes des mêmes formes en fuseau, qui manquent de filament. Cela est vraisemblable, d'autant plus que, dans quelques-unes de celles-ci, le protoplasma présente une certaine coloration azurée, plus foncée qu'à l'ordinaire. En outre, je n'ai point observé jusqu'ici de grandes différences morphologiques, que l'on pourrait considérer comme des différences de sexe.

Ces suppositions ne pourront se vérifier avec certitude que lorsqu'on sera arrivé à trouver le développement des formes

sexuées dans l'hôte invertébré, qui sans doute doit exister, que ce soit le *Stomoxys* que j'ai incriminé, ou un autre insecte.

30 avril 1913.

(*Institut d'anatomie comparée de l'Université royale de Rome. Directeur Prof. Sénateur* B. GRASSI.)

M. A. LAVERAN. — Nous avons examiné depuis trois mois, M. le Dr MARULLAZ et moi, un grand nombre de préparations contenant des *Toxoplasma gondii*; les préparations avaient été faites avec les exsudats ou les viscères de différents animaux (souris, cobayes, lapins, oiseaux), et colorées à l'aide de la solution de Giemsa ou par le procédé de l'hématoxyline au fer, et il nous a été impossible de constater l'existence de centrosomes ou de flagelles.

# Au sujet d'un Toxoplasme des oiseaux

Par M. MARULLAZ.

En 1900, M. le Prof. LAVERAN (1) signalait l'existence, chez les *Padda oryzivora* infectés de *Hœmamœba Danilewskyi*, de parasites trouvés dans la rate et dans la moëlle osseuse.

« Ces petits éléments, écrit LAVERAN, ont une forme sphérique ou, « plus souvent, allongée, ovalaire ; ils mesurent 2 à 3 µ dans le plus « grand diamètre ; ils paraissent libres, ou bien ils sont inclus dans « des cellules de la rate ; souvent accolés aux noyaux de ces cellules, « ils se trouvent quelquefois à l'intérieur des noyaux. Le noyau des « parasites contient un karyosome entouré presque toujours par des « granulations de chromatine qui se colorent en rouge violet comme « le karyosome (par lemélange d'éosine et de bleu BORREL), mais un « peu moins fortement. Le protoplasme a une teinte bleuâtre, il ne « contient jamais, à ce qu'il m'a semblé, de granulations de pigment.

« Dans les frottis de rate, j'ai vu quelques éléments parasi- « taires (très rares) dont le noyau m'a paru être en voie de segmen- « tation. ».

Quelques années plus tard, ADIE (2) décrivait chez des moineaux de l'Inde, porteurs de rares *H. Danilewskyi*, des parasites du foie, de la rate, de la moelle osseuse et du sang cardiaque, disposés par

(1) A. LAVERAN. *Soc. de Biologie*, 13 janvier 1900.

(2) J. R. ADIE. *The Indian medical Gazette*, n° 7, July 1907.

groupes de 6 à 20 ou même 50 individus, libres ou inclus dans les macrophages. Dans une note ultérieure, ADIE (1) considère ces parasites comme différents de ceux de LAVERAN.

Plus récemment, H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO (2) a signalé, chez plusieurs oiseaux du Brésil (*Sporophila alboglobularis*, *Brachyspiza capensis*, *Atticora cyanoleucus*, *Sicalis flaveola*, *Tanagra palmarum*, *Poroaria larvata*, *Rhamphocœlus brazilius*, l'existence de protozoaires observés dans les leucocytes mononucléaires, et dont la multiplication a lieu par schizogonie à l'intérieur des cellules épithéliales du foie, du poumon, de l'intestin et de la moelle osseuse. Ces éléments présentent également une grande ressemblance avec ceux de LAVERAN ; ils s'en distinguent toutefois par leurs dimensions qui peuvent atteindre jusqu'à 8 µ 2, et par leur mode de multiplication. De BEAUREPAIRE-ARAGAO les considère comme des hémogrégarines (*H. atticoræ*, *H. ramphocœli*, etc.) et par analogie, propose les dénominations *Hæmogregarina paddæ*, *H. Adiei* pour les parasites décrits par LAVERAN et par ADIE.

Sur le conseil de M. le Prof. LAVERAN, j'ai repris l'étude de ces parasites chez des *Padda oryzivora*.

Pour mes recherches, j'ai examiné des frottis de sang, foie, rate, poumon et moëlle osseuse, fixés soit par l'alcool-éther, soit par l'alcool absolu, et colorés par la solution de Giemsa. J'ai obtenu de bonnes préparations après fixation pendant quatre à six heures dans l'alcool absolu et coloration lente (six à dix heures) par une solution de Giemsa fortement étendue d'eau distillée — deux ou une goutte de colorant pour un cm³ d'eau. La fixation par les vapeurs d'acide osmique m'a donné de mauvais résultats, de même que la coloration par l'hématéine-éosine.

Je compléterai la description de LAVERAN en ajoutant seulement que, sur les préparations colorées par la méthode de GIEMSA, le karyosome revêt rarement un aspect homogène ; il paraît formé par des granulations de chromatine de dimensions variables, quelquefois disposées très irrégulièrement au milieu du protoplasme.

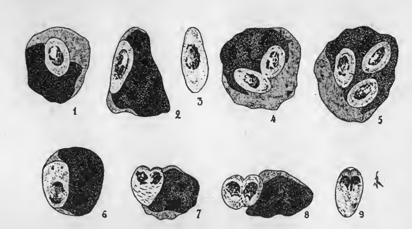
Ces parasites, qui atteignent fréquemment 5 à 6 µ de long sur 2 µ, 5 à 3 µ de large, peuvent également être observés dans le foie et dans le poumon (soit à l'état libre, soit dans les leucocytes mononucléaires), et aussi dans le sang cardiaque (toujours endoleucocytaires), quoique en moins grand nombre que dans la rate et dans la moelle osseuse.

Le mode de multiplication est la bipartition longitudinale, déjà signalée par LAVERAN. On peut voir les granulations du noyau

(1) J. R. ADIE. *The Indian medical Gazette*, nº 5. May 1908.

(2) H. DE BEAUREPAIRE-ARAGAO. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 1911, p. 54-64.

se grouper en deux masses distinctes, qui se séparent complètement par la suite; cette segmentation du noyau est suivie de la division du protoplasme, qui aboutit ainsi à la formation de deux nouveaux éléments.




1, 2, 4, 5. *Toxoplasma avium* à l'intérieur de leucocytes mononucléaires. — 3. *T. avium* à l'état libre. — 6, 7, 8. Diverses phases du processus de multiplication. — 9. *T. avium* libre en voie de bipartition. Grossissement, 2.500 D environ.

En dehors du *Padda oryzivora* qui est très fréquemment infecté (35 oiseaux sur 37 examinés), j'ai pu constater l'existence du parasite ou d'un protozoaire très voisin chez *Estrilda phœnicotis, Lagonosticta senegala, Quele ærythrops, Pyromelona franciscana* (1), passéridés originaires de l'Afrique O. Eq. indemnes de *Hœmamœba Danilewskyi,* et chez le pinson de Paris (*Fringilla cœlebs*).

Les essais de transmission de padda à padda par inoculation intrapéritonéale de sang citraté ou de rate broyée ne m'ont pas donné de résultats appréciables. Il était impossible de juger par l'autopsie et l'examen des frottis d'organes, si un padda inoculé et porteur de parasites s'était infecté naturellement ou à la suite de l'inoculation ; l'examen du foie ou de la moëlle osseusse avant l'inoculation est impraticable, vu la fragilité des sujets.

Les tentatives de transmission par inoculation endoveineuse au

(1) Je dois la détermination de ces oiseaux à M. le Dr Trouessart, professeur au Muséum d'histoire naturelle, auquel j'adresse tous mes remerciements de sa grande obligeance.

pigeon, oiseau non infecté naturellement, dans la règle, ont échoué.

Je n'ai pas réussi à cultiver le parasite sur milieu de NOVY simplifié ou dans la cavité péritonéale de la souris blanche.

Si l'on envisage les caractères du parasite qui fait l'objet de cette note, sa présence chez des oiseaux totalement dépourvus d'*H. Danilewskyi* et d'autres hématozoaires, son habitat endoleucocytaire, son mode de multiplication, l'absence de pigment, il ne paraît pas possible d'admettre qu'il représente un stade de l'évolution d'une hémamibe des oiseaux; d'autre part son mode de multiplication le différencie des hémogrégarines.

Par contre, sa forme, ses dimensions, ses affinités tinctoriales, la structure de son noyau, son mode de multiplication (bipartition longitudinale), sa présence habituelle dans les leucocytes mononucléaires des viscères et du sang, sont autant de caractères qui permettent de l'assimiler aux parasites du genre *Toxoplasma*. On sait, en outre, que *T. cuniculi* et *T. gondii* sont inoculables au pigeon et à différents oiseaux, notamment au *Padda oryzivora* (1). Chez ce dernier oiseau, j'ai pu constater la plus grande ressemblance entre les parasites du foie et de la rate qui font l'objet de cette note, et *T. gondii*. Il faut ajouter encore que *T. cuniculi* a été observé par CARINI (2) à l'état d'infection naturelle du pigeon au Brésil.

Le parasite du padda se différencie de *T. cuniculi* et de *T. gondii* par l'absence de formes en croissant et en ce qu'il ne paraît inoculable ni au pigeon, ni à la souris; je propose de le désigner sous le nom de *Toxoplasma avium*.

(*Laboratoire de M. le professeur* LAVERAN.)

(1) A. LAVERAN et M. MARULLAZ. *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 25 mars 1913.
(2) A. CARINI. *Société de pathologie exotique*, 11 oct. 1911.

# Les formes de reproduction par schizogonie et sporogonie d'Hæmogregarina Pettiti (Thiroux, 1910) chez Crocodilus niloticus

Par A. THIROUX.

Nous avons décrit en 1910 une nouvelle hémogrégarine chez un *Crocodilus niloticus* (1), capturé aux environs de Saint-Louis du Sénégal. Nous n'avions pu à cette époque étudier les formes de reproduction de ce parasite. Il nous a été donné de retrouver dans la même région un nouveau *Cr. niloticus* parasité.

Nous n'ajouterons rien à notre description de 1910, concernant *H. Pettiti,* si ce n'est que nous avons observé autour des hémogrégarines de nos préparations de sang, colorées au Giemsa, une capsule dont nos préparations de 1910 ne nous avaient pas permis d'affirmer l'existence. Les dimensions et la morphologie des deux parasites n'autorisent pas d'ailleurs à penser qu'il s'agit de deux espèces différentes.

Le foie du crocodile parasité renferme une très grande quantité de kystes, point n'est besoin de broyage ni de centrifugation pour les voir, soit à l'état frais entre lame et lamelle, dans le suc hépatique, soit après coloration. Ils sont même proportionnellement beaucoup plus nombreux que les parasites observés dans le sang. On ne les rencontre ni dans le poumon, ni dans la rate, même après broyage.

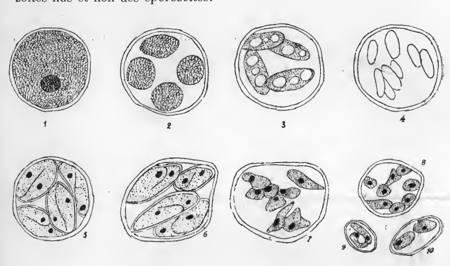
On est tout d'abord frappé de ce fait, qu'il existe manifestement dans les préparations deux sortes de kystes.

Dans le suc hépatique, observé à l'état frais, on voit de grandes cellules de 15 à 25 μ, limitées par une membrane épaisse, et remplies de petites granulations très réfringentes, douées d'un mouvement brownien très rapide. On y distingue une et quelquefois deux masses plus volumineuses, très réfringentes, constituant le noyau de ces cellules, qui sont des kystes très jeunes (fig. 1). A un état plus avancé, les petites granulations réfringentes se réunissent en quatre masses, telles que l'indique la figure 2 et dans lesquelles il devient impossible d'apercevoir un noyau. On rencontre ensuite des kystes renfermant quatre corps ovoïdes, à membrane épaisse, à l'intérieur desquels on distingue de grosses masses réfringentes. Ces corps ovoïdes constituent des kystes secondaires et de véritables spores incluses dans la première enveloppe (fig. 3), qui doit être

(1) A. Thiroux. Une hémogrégarine de *Crocodilus niloticus.* — *C. R. Soc. Biologie,* 17 déc. 1910, p. 577.

considérée comme un oocyste. On retrouve aussi des kystes secondaires ou spores, libres par suite de l'éclatement de l'oocyste. Tous les corps que nous venons de décrire appartiennent manifestement à un même cycle, aboutissant à la formation de spores.

Mais on rencontre aussi des kystes qui renferment, non plus quatre spores ovoïdes, mais huit masses très réfringentes dans toute leur étendue et offrant un aspect différent (fig. 4). On pourrait les prendre pour des sporozoïtes mis en liberté dans l'intérieur de l'oocyste par la rupture de l'enveloppe des spores, mais on n'aperçoit pas le reliquat de cette enveloppe, ce qui donne à penser que l'on a affaire à des kystes d'une autre espèce, renfermant des mérozoïtes nus et non des sporozoïtes.




*Hæmogregarina Pettiti*. Ses formes de reproduction par schizogonie et par sporogonie.

1-2-3-4. Examen à l'état frais. — 1-2-3. Sporogonie. — 4. Schizogonie. — 5-6-7-8-9-10. Préparations colorées. — 5-6. Oocystes renfermant quatre spores à deux sporozoïtes (sporogonie). — 9-10. Spores sorties de l'oocyste. — 7-8. Kystes renfermant huit mérozoïtes (schizogonie).

Grossissement : 950 diam. environ.

Cette opinion est confirmée par l'observation des préparations colorées. On y voit de gros kystes sphériques ou légèrement irréguliers de 15 à 25 μ de diamètre, à membrane anhiste, difficilement colorable, épaisse et formant un double contour blanc très net. Dans l'intérieur de quelques-uns de ces gros kystes, on peut apercevoir quatre corps ovalaires à deux noyaux. Ces corps possèdent également une membrane épaisse, difficilement colorable et représentent quatre spores à deux sporozoïtes (fig. 5 et 6). A côté des gros kystes, on retrouve aussi dans les préparations colorées, libres ou souvent accolés par deux, par trois ou par quatre, de petits kystes ovalaires

à deux noyaux, de 10 à 15 μ de long sur 5 à 7 μ de large (fig. 9 et 10), qui sont des spores, libérées par éclatement de l'oocyste.

On peut rencontrer exceptionnellement des oocystes avec quatre et six sporozoïtes, mais ils sont excessivement rares et la division en huit, par le processus que nous venons d'indiquer, est la règle.

Cependant les figures que nous venons de décrire ne sont pas les plus nombreuses dans les préparations colorées et dans la plupart des gros kystes on trouve huit mérozoïtes, plus ou moins rétractés à l'intérieur, sans qu'on puisse distinguer la trace d'une membrane éclatée (fig. 7 et 8). Ces kystes à mérozoïtes font partie d'un cycle schizogonique, parallèle à un cycle sporogonique, chez un même animal infecté, comme cela s'observe chez les coccidies.

D'autre part, comme la sporogonie est d'ordinaire l'aboutissant d'une conjugaison, on est amené à penser que toute l'évolution de certaines hémogrégarines peut être complète sans le secours d'un hôte intermédiaire, sous la forme d'un ectoparasite.

Hintze (1), après Schaudinn, a émis l'hypothèse que chez *Lankesterella minima* (Syn. *L. ranarum*), hémogrégarine de la grenouille, une conjugaison se produit dans la circulation sanguine et que les oocystes se forment dans les cellules du canal intestinal.

Schaudinn a abandonné plus tard cette hypothèse, présumant avec Lühe qu'une confusion s'était établie avec des coccidies (2).

Plus récemment Sangiorgi (3) a observé que, pour *Leucocytogregarina musculi*, le cycle complet, schizogonie et sporogonie, a lieu chez la souris.

A côté des observations de cycles sporogoniques bien étudiés chez des ectoparasites, pour d'autres hémogrégarines, telles que : *H. canis*, schizogonie chez le chien, sporogonie chez *Rhipicephalus sanguineus* (Christophers, 1907); *H. muris* (*Hepatozoon perniciosum* de Miller), schizogonie dans le pou du rat, sporogonie dans *Lœlaps echidninus* (Miller, 1908); *H. stepanowi*, schizogonie chez *Emys orbicularis*, sporogonie chez une sangsue, *Placobdella catenigera* (Reichenow, 1910), les phénomènes de reproduction que nous avons relatés chez *H. Pettiti* constituent, après celle de Sangiorgi, la 2e observation de la coexistence chez le même hôte vertébré, sans passage par un invertébré,

(1) Hintze. Lebensweise und Entwicklung v. *L. minima*. *Zool. Jahrb. Abt. Anat.*, 1901, vol. XV. p. 693.

(2) Nous avons nous même pensé à l'hypothèse d'une infection coccidienne du crocodile, mais les lésions hépatiques de la coccidiose sont très facilement reconnaissables, et il nous a été impossible d'en trouver des traces dans le foie de *Cr. niloticus*.

(3) Sangiorgi. *Leucocytogregarina musculi*. *Giornale d. R. A. di Med. di Torino*, avr.-mai 1912, p. 121.

de 2 cycles, l'un sporogonique, l'autre schizogonique, d'une même hémogrégarine.

Il y a lieu de se demander si ce mode de reproduction n'est pas plus fréquent qu'on ne l'a pensé jusqu'à aujourd'hui et si la distinction que la plupart des auteurs ont faite de 2 espèces de kystes chez les hémogrégarines des reptiles ne correspond pas à celles que nous avons observées : kystes à sporozoïtes et kystes à mérozoïtes.

(*Travail du laboratoire de M. le Professeur* LAVERAN *et du laboratoire de bactériologie de St-Louis* (*Sénégal*).

## Sur une Hémogrégarine nouvelle, de Lachesis alternatus

Par Mme M. PHISALIX et A. LAVERAN.

Les parasites du sang de ces grosses *Viperidæ : Lachesis alternatus* (=*Bothrops alternatus* DUM. et BIB.) ont été recherchés en vain par SAMBON et SELIGMANN (1) sur deux sujets du Jardin zoologique de Londres. Auparavant, LUTZ (2) en avait signalé l'existence chez plusieurs espèces de *Bothrops* non exactement déterminées. Les Hémogrégarines trouvées chez eux ont été englobées par cet auteur avec d'autres d'Ophidiens sous le nom de *H. serpentium*.

Bien qu'on en connaisse dans les espèces *L. mutus* et *L. lanceolatus*, du même genre, nous n'avons rien trouvé dans la littérature du sujet qui se rapporte à l'espèce *L. alternatus*. D'autre part l'hémogrégarine que renferme en abondance une de ces Vipères nouvellement arrivée du Serpentarium de Butantan (Brésil), diffère par ses caractères des formes correspondantes trouvées dans les autres espèces ; nous sommes donc fondés à en faire une espèce nouvelle ; nous la dédions à M. le Professeur ROULE, qui nous a permis l'examen du sang des Reptiles de la ménagerie du muséum, et proposons de l'appeler *Hæmogregarina Roulei*.

Le sang de la veine caudale seul a été examiné jusqu'ici deux

(1) *Proc. Pathol. Soc. of London*, 1907.
(2) *Centralb. f. Bakt.* t. XXIX, 1901.

fois à intervalle de 2 mois et demi. Le sujet, en apparence bien portant, est très agressif ; il mesure 1 m. 10 de long, sur 5 à 6 cm. de diamètre dans la portion moyenne ; il ne porte aucun parasite cutané, non plus que les deux sujets qui ont jusqu'à présent vécu dans la même cage et dont le sang n'est pas parasité.

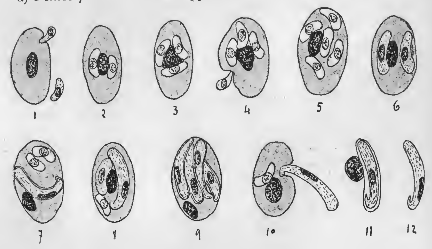
Nous nous proposons de tenir le Serpent en observation pour suivre la marche et la durée de l'infection en dehors de toute possibilité de réinfection par des parasites cutanés.

Un premier prélèvement de sang a été opéré le 24 février dernier : il y avait alors 25 % des globules parasités et une proportion presque aussi importante de grandes formes libres.

Le deuxième prélèvement a été fait le 10 mai dernier ; il a décelé des formes du parasite qu'on ne trouvait pas dans le sang du premier prélèvement, avec un pourcentage de 38 % de formes endoglobulaires et de 4 à 5 % de formes libres. L'infection a donc progressé, d'une façon notable dans l'espace de deux mois et demi.

1° *Formes endoglobulaires*. Elles sont de trois sortes :

a) *Petites formes*. — Elles apparaissent comme des corps nucléés




Différents aspects de *Hæmogregarina Roulei*, dans le sang.

1. Hématie normale dans laquelle pénètre comme dans 4 une petite forme libre ; une autre n'est pas encore au contact ; 2, 3, 4, 5 petites formes endoglobulaires ; 6 formes moyennes ; 7 petites formes et une grande ; 8 petite, moyenne et grandes formes ; 9 grandes formes ; 10 grande forme s'évadant ; 11 et 12 grandes formes libres. Grossissement, 1.140 D. environ (d'après Mme PHISALIX).

ovoïdes ou comme de petits cylindres légèrement arqués et arrondis aux deux extrémités, de 7 à 8 μ de long sur 2,5 à 3 μ de large.

Le noyau est le plus souvent arrondi ou ovale, mais il présente parfois des étranglements ou des saillies irrégulières, et occupe la totalité de la largeur du corps. Par le Giemsa, il se colore en bleu, comme les quelques inclusions que l'on rencontre dans le protoplasme ainsi qu'à la périphérie. Le protoplasme reste clair et tranche nettement sur la coloration rose-orangé du stroma de l'hématie parasitée.

Un même globule contient généralement deux ou trois parasites ; mais il n'est pas rare d'en trouver 3, 4 et jusqu'à 5 (fig. 2 à 5). Dans beaucoup de globules, ces formes jeunes sont associées à d'autres plus grandes présentant toutes les tailles intermédiaires entre 8 et 15 μ de long sur 3 à 2 μ 5 de large, ce qui indique que l'hématie a subi des invasions successives (fig. 6, 7, 8).

Ces formes jeunes, quand il n'en existe que 1 ou 2, ne modifient guère leur hôte ; mais si le nombre en augmente, les dimensions de l'hématie augmentent aussi et passent 17 μ 5 de long sur 10 de large à 18 et jusqu'à 22 μ 5 de long sur 12,5 de large.

b) *Moyennes formes.* — Au fur et à mesure qu'il s'accroît le parasite prend nettement la forme d'un cylindre arrondi aux deux extrémités, avec un noyau ovalaire situé vers le milieu.

Son protoplasme devient plus colorable, et se teint uniformément en violet pâle par le Giemsa (fig. 6, 8).

c) *Grandes formes.* — Elles représentent le parasite adulte, et se montrent comme de minces vermicules arquées, plus recourbés et plus amincis à l'une de leurs extrémités. Leur longueur est le plus souvent de 15 μ, quelquefois 16 ; leur largeur ne dépasse jamais 2 μ 5 (fig. 7, 8, 9).

Le noyau, formé par des granulations de chromatine agglomérées, est le plus souvent placé dans la moitié amincie, sur le bord convexe du parasite.

Le protoplasme homogène se colore en violet pâle par le Giemsa.

La périphérie est limitée par un mince liséré incolore qui représente la membrane.

On trouve jusqu'à 4 parasites adultes dans le même globule qui se trouve ainsi distendu et dont le stroma es tréduit à une mince coque avec un noyau généralement hypertrophié et déformé.

Sur quelques hématies, on assiste à l'évasion de ces grandes formes (fig. 10).

2° *Formes libres :*

a) *Petites formes.* — Elles sont représentées par de petits vermicules cylindriques arrondis aux extrémités de 7 μ de long sur 2 μ 5 à 3 μ de large. Le noyau arrondi, qui en occupe le centre ou l'une des extrémités, fixe fortement les colorants : par le Giemsa, il se teint en bleu, tandis que le protoplasme se colore en bleu violacé. On trouve ces formes très jeunes, disséminées dans le plasma, souvent en voie de pénétration dans une hématie normale ou déjà parasitée. Elles ne se rencontraient pas dans le sang du premier prélèvement (fig. 1, 4).

b) *Grandes formes.* — Ce sont les hémogrégarines adultes évadées des hématies. Elles atteignent 15 μ 5 à 16 μ de long sans dépasser 3 μ 5 de large. Elles fixent plus fortement les colorants que lors-

qu'elles sont encore incluses dans les globules et ont pour eux la même élection.

Le noyau se trouve dans la moitié amincie, et souvent appliqué sur le bord convexe. Les unes ont encore leur capsule et sont accolées au noyau de l'hématie qu'elles ont récemment quittée, les autres sont nues et isolées.

Dans une de ces grandes formes libres se trouvaient deux noyaux.

Comme c'est la règle, nous n'avons pas trouvé de formes de multiplication dans le sang de la circulation générale, et nous attendons la mort du sujet pour les rechercher dans les organes.

Cette infection n'est pas tant remarquable par le pourcentage, cependant très élevé (38 %, non compris les formes libres), des Hématies parasitées, que par le nombre de parasites (jusqu'à 5) qu'elles peuvent abriter.

## Nouvelle contribution à l'étude de Hæmocystozoon brasiliense

Par G. FRANCHINI.

Dans une communication à la Société de Pathologie exotique (séance du 12 mars 1913) et dans un travail accompagné d'une planche paru dans les *Annali di Medicina navale e coloniale,* t. I, fasc. 2, 1913, j'ai donné les premiers résultats de mes recherches sur un nouveau parasite de l'homme, provenant du Brésil. J'ai dit que ce protozoaire devait rentrer vraisemblablement dans la classe des Flagellés.

Je n'avais à ce moment observé que de très-rares éléments pourvus de prolongements flagelliformes; le polymorphisme du parasite et l'existence des formes enkystées dans le sang périphérique m'avaient rendu plus réservé encore dans mes conclusions.

Depuis lors, j'ai examiné des frottis que je n'avais pas encore colorés et j'y ai trouvé des formes d'une netteté si grande que je puis préciser les caractères morphologiques du parasite.

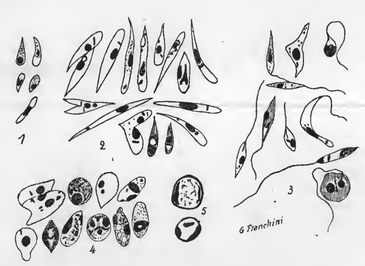
Les frottis nouvellement étudiés ont été faits à différentes périodes de la maladie avec du sang recueilli par ponction du foie. Sur ces frottis, les parasites sont assez nombreux et ils se présentent aux différents stades de leur développement: formes non flagellées, formes flagellées et formes enkystées.

J'ai réparti ces formes en cinq groupes, représentés dans la figure ci-jointe, qui me paraissent correspondre à différents stades de l'évolution de l'hématozoaire.

1° Parasites de forme ovalaire ou lancéolée, qui mesurent de 3 μ à 6 μ de long, sur 1 μ à 2 μ, 5 de large (fig. 1); le noyau très net se colore en rouge violet par la solution de Giemsa; le protoplasme contient de fines granulations chromophiles. Le parasite ne possède ni centrosome ni flagelle.

Ces aspects correspondent aux formes les *plus petites que nous ayons observées.*

2° Parasites ovalaires ou plus souvent lancéolés (fig. 2). L'une des extrémités se termine en pointe. Ces éléments sont pourvus presque toujours d'un centrosome très net situé à une distance variable du noyau.




Différents aspects de l'*Hæmocystozoon brasiliense.*

1. Eléments jeunes piriformes. — 2. Formes lancéolées ; formes de multiplication. — 3. Formes flagellées du type *Leptomonas.* — 4. Formes de transition. — 5. Formes enkystées.

Grossissement, environ 1600/1.

Quelques-uns des parasites sont en voie de division ; on constate l'existence de deux noyaux et de deux centrosomes. Les noyaux se colorent en rouge violet par le Giemsa ; les centrosomes en violet plus foncé.

Le protoplasme qui se colore en bleu ou en rose, montre par-

fois une vacuole. Parmi ces éléments, il en est qui atteignent 16 μ de long sur 3 μ de large, beaucoup mesurent 12 μ de long.

3° Formes flagellées (fig. 3). Le flagelle peut atteindre jusqu'à 20 μ de long. Il est très fin et se colore mal. Il prend naissance au voisinage du centrosome.

Le centrosome ordinairement bien net, souvent bacilliforme, manque quelquefois ou plutôt est difficilement colorable. Le parasite dépourvu de flagelle qui est représenté dans la figure 3 montre un noyau coloré en rouge foncé et, dans le protoplasme coloré en bleu, du pigment noir.

Si certaines des formes décrites ci-dessus sont identiques à celles que j'ai déjà signalées dans le sang, les formes *Leptomonas* n'ont été observées par moi que dans les frottis faits avec les produits des ponctions du foie.

4° Les parasites qui n'ont plus de flagelles (fig. 4) sont de dimensions et de formes variables. Parmi eux il en est qui, en voie de division, sont pourvus de deux noyaux, de même forme et de même volume ; dans d'autres, la deuxième masse chromatinienne présente un volume beaucoup moins considérable que la première et peut être interprétée comme un volumineux centrosome ; parfois on compte trois masses chromatiniennes ou même davantage.

5° Il s'agit de parasites enkystés ; nous en avons figuré deux (fig. 5). L'un d'eux du volume d'un globule rouge, montre, dans son protoplasme, deux amas de substance chromatinienne et de nombreuses granulations chromophiles. Dans l'autre, on distingue plusieurs noyaux de formes différentes.

*
* *

De la description qui précède, je crois pouvoir conclure que le nouvel hématozoaire appartient à la classe des flagellés. Il se présente soit à l'état libre, soit à l'état enkysté.

Je n'ai jamais trouvé de formes du type Leishmania ordinaire, soit libres, soit incluses dans des leucocytes.

Les détails morphologiques que j'ai donnés plus haut me dispensent d'insister sur le diagnostic différentiel du nouveau parasite avec les trypanosomes.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur* LAVERAN).

M. LAVERAN. — Dans cette seconde note, M. FRANCHINI précise

d'une façon très heureuse les caractères morphologiques du nouvel hématozoaire qu'il a décrit sous le nom d'*Hæmocystozoon brasiliense*. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'un Flagellé. Les formes les mieux caractérisées ont l'aspect de *Leptomonas* et ne peuvent pas être confondues avec des trypanosomes. J'ai vu très nettement dans les préparations de M. FRANCHINI, les différentes formes qui sont représentées dans la figure jointe à sa note.

## Action de la quinine sur les Hématozoaires du Paludisme

Par A. BILLET.

La note très intéressante de M. RIEUX, parue dans un des derniers numéros de ce *Bulletin* (1), concernant l'action des sels de quinine sur certaines formes d'Hématozoaires du Paludisme, est, dans ses grandes lignes, en conformité avec les résultats que j'avais obtenus précédemment et qui ont été consignés dans un travail jusqu'ici inédit (2).

Toutefois le résumé de ces recherches a été exposé par M. le Médecin Ispecteur Général GRALL dans le *Traité de Pathologie exotique* publié sous sa direction et celle de M. le Médecin Inspecteur CLARAC (3).

On me permettra de revenir ici, aussi brièvement que possible, sur les principales constatations que j'avais relevées à cette époque.

Le sel de quinine employé était le formiate de quinine, autrement connu sous le nom de *quinoforme*. Je l'avais essayé, à l'hôpital militaire de Marseille, dans cinq cas de fièvre tierce bénigne, dans un cas de fièvre tierce maligne ou tropicale et dans un cas de fièvre quarte, chez des militaires rapatriés de diverses régions palustres.

(1) J. RIEUX. — Mode d'action de la quinine sur *Plasmodium vivax* .., *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, n° 3 p. 153.

(2) A. BILLET.— Essais concernant le formiate de quinine. *Rapport adressé à M. le Ministre de la Guerre en 1907*.

(3) Ch. GRALL et A. CLARAC. — Traité de Pathologie exotique, I, *Paludisme*, 1910, p. 484.

Les cinq cas de fièvre tierce bénigne, comparables à ceux qu'a étudiés M. Rieux, présentaient dans leur sang de nombreux Hémotozoaires du type *Plasmodium vivax* (*H. malariae* var. *magna* Laveran). Chez deux d'entre eux coexistaient deux générations de ce parasite, donnant lieu, par conséquent, à de la fièvre double tierce, se traduisant par des accès quotidiens.

L'action de la quinine a été étudiée en faisant des examens de sang, heure par heure, à dater du moment de l'absorption du médicament. La dose de formiate administrée n'a été que de 0 gr. 50 et même, dans deux cas, de 0 gr. 30. Dans un cas seulement elle a été donnée en injection hypodermique. Dans tous les autres cas, elle a été absorbée, en une fois, par la voie buccale et en cachet.

Cette étude a porté sur les altérations que fait subir la quinine aux principales formes parasitaires et, en particulier pour le parasite de la tierce bénigne (qui, par ses dimensions se prête le mieux à ces observations): 1° sur les altérations du schizonte annulaire jeune qu'on rencontre en fin d'accès fébrile, à la période des sueurs; 2° sur celles du schizonte amiboïde, de forme hémogrégarienne, tel qu'il se présente pendant la journée d'apyrexie intercalaire entre deux accès; 3° sur celles du schizonte adulte, de forme plus ou moins arrondie et volumineuse qu'on observe quelques heures avant le début de l'accès, au moment où il se dispose à entrer en schizogonie active ; 4° enfin sur les altérations des formes de reproduction sexuée, mâles et femelles, autrement dit sur les microgamétocytes et les macrogamètes.

Les principales conclusions auxquelles je suis arrivé, sont les suivantes:

1° La désagrégation protoplasmique des schizontes de la tierce bénigne, altération qui est caractéristique de l'action de la quinine sur ces éléments, commence parfois à se manifester *dès la première heure* de l'ingestion du médicament. Elle est très avancée *cinq heures* après cette administration, et, en général, complètement achevée en *dix ou douze heures*.

Les éléments sexués ou gamètes, au contraire, résistent vingt-quatre à quarante-huit heures, et quelquefois davantage, à son action.

Il est même probable que quelques-uns de ces éléments sexués, arrivés à leur complète maturité, résistent complètement à la quinine, ainsi que Craig (1) l'a constaté et comme c'est la règle pour les gamètes semi-lunaires (*croissants*) de la fièvre tierce maligne.

2° Les différentes phases de cette désagrégation des parasites par la quinine, dont la plupart ont été décrites par M. Rieux, sont les suivantes, d'après leur ordre d'apparition :

(1) C. F. Craig. — Studies on the morphology of malarial Plasmodia after the administration of quinine ..., *Journ. of inf. Dis.*, VII, 1910, n° 2.

*a*) Déformation et rétraction du protoplasma ;
*b*) Disparition de la vésicule nutritive ;
*c*) Désagrégation progressive du protoplasma, dont les parcelles plus ou moins déchiquetées et remplies de pigment malarique se dispersent dans toute l'étendue de l'hématie ;
*d*) Isolement et persistance prolongée du noyau dont la chromatine semble bien être l'élément noble par excellence, l'*ultimum moriens* du parasite ;
*e*) Finalement expulsion et dispersion dans le plasma sanguin des débris du protoplasma qui sont absorbés avec leur pigment par les grands mononucléaires du sang.

Les témoins de cette destruction parasitaire opérée par la quinine sont les hématies, quelques heures auparavant renfermant des parasites intacts, et maintenant hypertrophiées, décolorées et déformées, *vides de leurs parasites,* mais conservant encore leurs granulations de Schüffner et parfois même des amas de pigment malarique.

3° L'action de la quinine, comme du reste l'a noté M. Rieux, est d'autant plus active et rapide qu'elle s'opère sur des schizontes plus jeunes. Elle est très puissante sur les schizontes de forme annulaire de quelques heures de formation, un peu moins prononcée sur ceux de forme amiboïde, plus lente enfin sur les formes adultes sur le point d'entrer en schizogomie active.

Cette constatation m'avait amené à formuler cette opinion, très importante au point de vue de la question, toujours controversée, du moment le plus convenable pour l'administration de la quinine, à savoir que le moment le plus propice pour obtenir le maximum d'efficacité du médicament est incontestablement *la fin de l'accès,* alors que la défervescence est sur le point de se terminer. C'est en effet le moment où les parasites provenant de la schizogonie des schizontes au stade de *rosaces* et qui viennent d'infester de nouvelles hématies pour y effectuer un nouveau cycle endogène de 48 heures, se présentent sous leur forme annulaire, la plus jeune et aussi *la plus vulnérable*.

C'est la démonstration scientifique de l'excellence de la méthode ancienne de Sydenham, de Bretonneau et de Trousseau qui donnaient la quinine *à partir de la fin de l'accès*. La quinine, du reste, ainsi que l'écrit M. Laveran, « est toujours mieux supportée pendant les intervalles d'apyrexie que pendant les accès de fièvre ; elle provoque moins souvent les vomissements, et l'absorption du médicament est plus facile » (1).

(1) A. Laveran. — *Traité du Paludisme*, 2e édition, 1907, p. 463.

4° Le parasite de la fièvre tierce maligne ou tropicale (*H. malariæ* var. *parva* Laveran, *Plasmodium præcox* de la plupart des auteurs étrangers), dans le seul cas où nous ayons essayé sur lui l'action du formiate de quinine, a été également et rapidement détruit même à la faible dose de 0 gr. 50. Il y aurait lieu de poursuivre ces essais sur cette forme très virulente d'Hématozoaire dans les pays tropicaux où elle détermine les formes les plus graves du Paludisme (fièvre rémittente et fièvre subcontinue palustres, accès pernicieux, etc.).

5° L'Hématozoaire de la fièvre quarte (*H. malariæ* var. *quartanæ* Laveran, *Plasmodium malariæ* des autres auteurs) nous a paru plus résistant que le parasite de la fièvre tierce bénigne, tout en montrant dans sa destruction, les mêmes phases successives que pour ce dernier.

Il est enfin intéressant de signaler quelle faible dose de quinine est suffisante, en général, pour assurer la désinfection du sang pendant un espace de temps relativement assez long, tout au moins en ce qui concerne le parasite de la fièvre tierce bénigne.

En effet, sur les cinq cas précédemment cités, la seule rechute observée, après l'administration d'une seule et unique dose de 0 gr. 50 et même parfois de 0 gr. 30 de formiate de quinine, ne l'a été qu'au bout de 20 jours seulement.

Ces observations tendraient à démontrer que, pour la cure des rechutes de tierce bénigne, il suffirait, dans la majorité des cas, de n'administrer la quinine que tous les 10 à 15 jours et à faible dose (ne dépassant pas 0 gr. 50) pour amener peu à peu la destruction complète des Hématozoaires et par suite pour éviter le retour des accès fébriles.

On éviterait par là même aussi l'intoxication quinique si fréquente chez certains paludéens invétérés qui s'imposent parfois une quinisation intempestive et exagérée, amenant souvent des désordres gastro-intestinaux sérieux, sans parler de l'hémoglobinurie toujours possible.

## Au sujet du Trypanosoma rhodesiense et du Tr. Brucei

Par A. LAVERAN.

En 1910, LOW a émis l'hypothèse que le *Tr. rhodesiense*, STEPHENS et FANTHAM n'était autre que le *Tr. Brucei*, PLIMMER et BRADFORD, en s'appuyant principalement sur ce fait que les deux trypanosomes étaient convoyés par la même *Glossina*, *Gl. morsitans* (1).

En 1912, Sir David BRUCE et ses collaborateurs ont conclu de leurs recherches métrographiques que le *Tr. rhodesiense* appartenait à une espèce voisine du *Tr. Brucei* (2).

Aujourd'hui, Sir David BRUCE, D. HARVEY, A.-E. HAMERTON et Lady BRUCE vont jusqu'à identifier les deux trypanosomes, ils écrivent : « Evidence is accumulating that *T. rhodesiense* and *T. Brucei* (PLIMMER and BRADFORD) are identical » (3).

Pour soutenir cette thèse, ces observateurs se basent principalement sur la concordance des tracés métriques qu'ils ont obtenus en étudiant les deux trypanosomes, et aussi sur ce fait que le noyau est parfois en position postérieure chez le *Tr. Brucei*, comme chez le *Tr. rhodesiense*.

La conclusion des Auteurs anglais ne serait admissible que s'il était démontré : 1° que les moyens d'identification employés par eux sont infaillibles à ce point qu'on peut se passer de tous les autres ; 2° que le trypanosome qualifié par eux de *Tr. Brucei* est bien le *Tr. Brucei*, PLIMMER et BRADFORD ; or ni l'un ni l'autre de ces postulats n'est à l'abri de la critique.

Quand on songe à la difficulté de faire la mensuration exacte de centaines de trypanosomes et aux variations qui se produisent, sous l'influence de différentes causes, dans les dimensions d'un même trypanosome, il est bien difficile de croire que la méthode métrographique préconisée par Sir David BRUCE soit infaillible (4).

(1) G.-C. LOW. *Journ. of trop. med. a. hyg.*, juillet 1910.

(2) Sir DAVID BRUCE, D. HARVEY, A.-E. HAMERTON, J.-B. DAVEY et Lady BRUCE. *Proceed. of the R. Soc.*, août 1912.

(3) *Proceed. of the R. Soc.*, 1913, B. t. 86, p. 302.

(4) A. LAVERAN et F. MESNIL. Trypanosomes et trypanosomiases, 2e éd., Paris, 1912, p. 233.

DUKE qui a étudié la valeur des graphiques de Sir David BRUCE dans le diagnostic des trypanosomes, est arrivé à conclure qu'on ne pouvait leur accorder qu'une importance limitée (1).

DUKE fait remarquer que les dimensions d'un trypanosome donné varient suivant le mode de fixation employé et suivant le procédé de mensuration adopté par les observateurs; que chaque espèce de trypanosome comporte de nombreuses variétés; que la ressemblance qui existe souvent au point de vue des dimensions entre des trypanosomes d'espèces différentes augmente la difficulté du diagnostic métrique.

Muriel ROBERTSON a montré, pour *Tr. gambiense,* qu'il existe chez l'hôte vertébré un cycle du trypanosome, de durée variable, pendant lequel le trypanosome se modifie constamment (2); des préparations faites au hasard de l'évolution pourront donc contenir des trypanosomes qui, étudiés par la méthode de Sir David BRUCE, donneront des graphiques dissemblables.

Il est aujourd'hui démontré que chez plusieurs trypanosomes, autres que *Tr. rhodesiense,* le noyau présente quelquefois la position postérieure que STEPHENS et FANTHAM ont signalée comme un des principaux caractères du *Tr. rhodesiense.*

Sur 1138 *Tr. Pecaudi* examinés, WENYON a trouvé que le noyau était voisin du centrosome 36 fois, postérieur au noyau 2 fois (3).

LAVERAN et NATTAN-LARRIER ont trouvé le noyau en position nettement postérieure une seule fois sur 1575 *Tr. Pecaudi* examinés (4).

W. YORKE et B. BLACKLOCK ont trouvé quelquefois chez *Tr. equiperdum* le noyau au voisinage immédiat du centrosome (5).

La position postérieure du noyau chez quelques *Tr. Brucei* n'autorise donc pas l'identification au *Tr. rhodesiense.*

Il est contestable que le trypanosome de l'Ouganda qui a servi aux dernières recherches de Sir David BRUCE et de ses collaborateurs soit identique au *Tr. Brucei*, PLIMMER et BRADFORD.

Dans la classification que j'ai faite des trypanosomes pathogènes, j'ai mis le *Tr. Brucei* au nombre des trypanosomes mono-

(1) H.-E. DUKE. *Proceed. R. Soc.*, 31 oct. 1912, B. t. 85, p. 563.
(2) Muriel ROBERTSON. *Proceed. R. Soc.*, 11 oct 1912, B. t. 85, p. 527.
(3) C.-M. WENYON. *Journ. of trop. med. a. hyg.*, 1er juillet 1912.
(4) A. LAVERAN et F. MESNIL. *Op. cit.*, p. 745.
(5) W. YORKE et B. BLACKLOCK. *Brit. med. Journ.*, 31 août 1912.

morphes, alors que le *Tr. rhodesiense* figure parmi les trypanosomes dimorphes (1).

Si ces deux trypanosomes appartenaient à la même espèce, on comprendrait difficilement qu'un observateur ayant une certaine compétence dans l'étude des trypanosomes ait pu commettre une pareille erreur.

STEPHENS et BLACKLOCK ont fait récemment un grand nombre d'examens du sang d'animaux infectés avec le *Tr. Brucei* du Zoulouland qui a servi aux recherches de PLIMMER et BRADFORD et à celles de LAVERAN et MESNIL (2), et avec le *Tr. Brucei* du bœuf de l'Ouganda qui a servi ,depuis 1909, aux recherches de Sir David BRUCE ; ils ont constaté que le parasite du Zoulouland était un type de trypanosome monomorphe, tandis que celui de l'Ouganda était un type de trypanosome dimorphe ; ils concluent que ces deux trypanosomes ne doivent pas être identifiés, et ils proposent de donner au trypanosome de l'Ouganda le nom de *Tr. ugandæ* (3).

Si le virus de l'Ouganda doit être identifé au *Tr. rhodesiense,* comme le pensent Sir David BRUCE et ses collaborateurs, il sera évidemment inutile de créer un nom nouveau pour le désigner, mais je crois qu'il sera nécessaire d'ajouter aux preuves d'identité déjà données quelques preuves nouvelles et je conseillerai en particulier une épreuve d'immunité croisée.

Je rappellerai en finissant l'expérience suivante que j'ai publiée en 1912 et qui me paraît ne laisser aucun doute sur la non identité du *Tr. Brucei* PLIMMER et BRADFORD et du *Tr. rhodesiense :* un bélier et un mouton guéris d'infections produites par le *Tr. Brucei* (nagana ferox d'EHRLICH, et ayant acquis l'immunité pour ce trypanosome, ont été inoculés avec le *Tr. rhodesiense,* le premier le 3 décembre, le second le 27 décembre 1911. Les deux animaux ont présenté des infections aiguës, caractérisées surtout par une fièvre vive et continue avec des températures qui ont atteint ou même dépassé 41°. Dans les deux cas la maladie s'est terminée par la mort, en 54 jours chez le bélier, en 44 jours chez le mouton. Les observations de ces animaux ont été communiquées à la So-

(1) A. LAVERAN, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* juillet 1911 et A. LAVERAN et F. MESNIL. *Op. cit.,* p. 245 et p. 247.

(2) A. LAVERAN et F. MESNIL, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1902, t. XVI, p. 3. Je me suis servi également du virus connu sous le nom de *nagana ferox* D'EHRLICH.

(3) J.-W.-W. STEPHENS et B. BKACKLOCK. *Proceed. of the R. Soc.,* 1913, B, t. 86, p. 187.

ciété de pathologie exotique (1). Il n'a pas été possible de faire la contre-épreuve parce que tous les caprins inoculés de *Tr. rhodesiense* sont morts. Telle que cette expérience ne laissera, je crois, aucun doute dans l'esprit des observateurs compétents sur la non identité du virus qui a provoqué chez les deux animaux des infections suivies de guérison, avec immunisation, et du virus qui, inoculé aux animaux immunisés pour le premier virus, a donné lieu à des infections rapidement mortelles.

# Parasitisme intestinal en Annam

Par P. Noël BERNARD et L. KOUN.

Les laboratoires de Cochinchine et du Tonkin ont publié, à plusieurs reprises, leurs statistiques sur le parasitisme intestinal.

Dans le but de poursuivre cette documentation, nous avons réuni les observations que nous avons faites à Hué (Centre Annam) sur les indigènes en 1911 et 1912. Nos examens ont porté sur la présence d'œufs de parasites dans les échantillons de selles prélevés par les intéressés eux-mêmes. De trois à cinq préparations ont été faites pour chaque échantillon. Le parasitisme réel est très supérieur aux résultats obtenus par ce procédé.

449 échantillons proviennent de 300 malades entrés à l'hôpital pour des affections le plus souvent externes, de 149 sujets en parfaite santé parmi lesquels figurent cinquante mandarins. Le groupement ainsi constitué réunit les conditions moyennes de santé et de résistance physique de la population de la ville, toutes les collectivités vivant d'une vie commune, troupes, milice, prisons, écoles, ayant été écartées.

40 échantillons sont fournis par des détenus ayant de 3 mois à 2 ans de prison.

Sur les 449 sujets les parasites se répartissent dans l'ordre de fréquence suivant :

| | |
|---|---|
| Ascaris ...................... | 271 fois, soit 60,35 fois % |
| Ankylostomes ................ | 170 fois, soit 37,86 fois % |
| Trichocéphales ............... | 87 fois, soit 19,37 fois % |
| Oxyures ..................... | 10 fois, soit 2,22 fois % |

(1) A. Laveran. *Soc. de pathol. exotique*, 14 février 1912.

Tœnia ....................... 10 fois, soit 2,22 fois %
Douves ....................... 0 fois, soit 0,00 fois %

Il y a donc 548 parasites pour 449 sujets (soit 121,72 %) dont 387 parasités (soit 86,62 %) et 62 indemnes (13,80 %).

Groupés suivant le sexe et l'âge ils donnent :

| Sexe et âge | Nombre de sujets | Ascaris | Ankylostomes | Tricocéphales |
|---|---|---|---|---|
| | | o/o | o/o | o/o |
| Hommes . . . . | 257 | 52,52 | 46,68 | 16,34 |
| Femmes . . . | 114 | 62,28 | 31,57 | 27,18 |
| Garçons de o à 15 ans. | 48 | 58,33 | 20,83 | 18,75 |
| Filles de 2 à 15 ans . | 30 | 56,66 | 13,33 | 16,66 |

266 individus hébergent un seul parasite (soit 59,25 %).

Ascaris ............................ 159
Akylostomes ....................... 80
Tricocéphales ....................... 17
Oxyures ............................ 10

91 hébergent deux parasites (20-26 %).

Ascaris + ankylostomes ............... 51
Ascaris + tricocéphales ............... 31
Ankylostomes + tricocéphales ......... 9

20 hébergent trois parasites (4,44 %) ascaris + ankylostomes + tricocéphales.

10 hébergent quatre parasites (2,22 %) ascaris + ankylostomes + tricocéphales + tœnia.

Ce degré d'infestation totale (121,72 %) est faible si on le compare aux pourcentages obtenus au Tonkin (226,16 %. Mathis et Leger). Il s'élève à 155 % si on considère les résultats fournis par 40 prisonniers.

65 % d'entre eux présentaient des ascaris ;
30 % d'entre eux présentaient des ankylostomes ;
55 % d'entre eux présentaient des trichocéyhales ;
40 % d'entre eux présentaient un seul parasite ;
35 % d'entre eux présentaient deux parasites ;
15 % d'entre eux présentaient trois parasites.

Deux observations, relatives à la répartition des ankylostomes, méritent de retenir l'attention, bien qu'elles ne permettent aucune

conclusion immédiate. Les indigènes qui vont toujours pieds et jambes nus, satisfont à leurs besoins naturels dans les rizières, dans les terrains vagues voisins de leurs habitations, où pendant huit mois de l'année les œufs et les larves d'ankylostomes trouvent un milieu favorable à leur évolution.

Parmi les prisonniers, couchés la nuit sur le même lit de camp, alimentés de la même manière, mais employés aux corvées urbaines, la proportion pour cent des ascaris, par rapport à la population normale passe de 60 à 65, celle des tricocéphales de 19 à 55 ; la proportion des ankylostomes (30 %) reste inférieure à la moyenne 37 %.

D'autre part, tandis que le pourcentage des ascaris et des tricocéphales est le même pour les gens du peuple et pour les mandarins, la proportion des ankylostomes tombe pour ces derniers, chaussés, mieux vêtus et étrangers aux travaux des rizières de 37 à 12 pour cent. L'infestation par les ascaris et les tricocéphales due à l'absorption buccale de leurs œufs semble suivre une marche très différente de l'infestation par les ankylostomes, déterminée à la fois par l'absorption buccale et la pénétration cutanée. N'est-il pas légitime de voir dans cette différence une preuve nouvelle du rôle primordial joué par la pénétration cutanée des larves dans l'infestation par les ankylostomes, tout en faisant les plus grandes réserves sur cette hypothèse jusqu'à confirmation des faits sur une plus large échelle ?

Nos observations concordent entièrement avec celles qui ont été faites en Cochinchine et au Tonkin en ce qui concerne la détermination des ascaris (*Ascaris lumbricoïdes* Linné, 1758), des tricocéphales [*Tricocephalus trichiurus* (Linné, 1771)] et les ankylostomes. Les spécimens recueillis au cours de quelques rares autopsies se rapportent à *Necator americanus* (Stiles, 1902). Il n'est pas possible d'affirmer, sur le seul examen des œufs, que *Ankylostomum duodenale* Dubini, 1843 ne se rencontre jamais.

Les tœnias sont très fréquents à Hué. Les œufs se trouvent exceptionnellement à l'état libre dans les selles, la proportion 2,22 % donnée dans notre statistique est très inférieure à la réalité. En 1910, 66 malades se sont présentés à la consultation pour tœnia ; en 1911, 56 consultations sont enregistrées pour la même cause. Dans les rares examens microscopiques qui ont pu être pratiqués il s'agissait toujours de *Tœnia saginata*. La proportion des porcs ladres abattus à Hué étant de 1 pour cent (Bauche),

*Tœnia solium* LINNÉ, 1767, ne doit pas être cependant un parasite très rare.

Parmi les documents recueillis sur l'helminthiase au Tonkin et en Cochinchine un seul cas d'oxyurose est signalé par JOUVEAU-DUBREUIL à Hanoï (*Bull. Soc. méd. chir. de l'Indochine*, 1910, p. 447). Un indigène ayant attiré notre attention sur des traînées blanchâtres qui striaient la surface de ses selles et qui étaient constituées par des œufs d'*Oxyurus vermicularis* (LINNÉ, 1767), nous avons fait connaître cette particularité et nous avons groupés dix cas semblables. La proportion de 2 % qu'ils apportent à notre statistique, est cependant très inférieure à la réalité.

Nous n'avons observé aucun cas de distomatose. Les Docteurs MESLIN et SALLET ont bien voulu nous envoyer des échantillons de selles pris sur des Annamites et des Chinois suspects d'helminthiase grave à Faifoo et à Tourane (Centre Annam). Le résultat est resté négatif. NOC et BRAU ont montré la fréquence de *Fasciolopsis Buski* (LANKESTER, 1857) à Saïgon. MATHIS et LEGER ont observé à Haïphong une seule fois ce même parasite. Au Tonkin, tous les observateurs, après GRALL, sont d'accord sur la grande fréquence de *Clonorchis sinensis* (COBBOLD, 1875). Cependant, à Hué, les animaux ne sont pas indemnes de distomatose. J. BAUCHE constate (communication orale) l'infestation très grave de tous les buffles âgés par *Fasciola gigantea* (COBBOLD, 1856), de 2 pour cent des porcs par *Fasciolopsis Rathouisi* (POIRIER, 1887), parasites identifiés par A. RAILLET et A. HENRY, que BRUMPT après ODHNER considère comme identique à *F. Buski*. Etant donnée l'importance de l'élevage du porc dans le pays, il paraît peu vraisemblable que l'Annamite du centre Annam échappe entièrement à la contamination d'un parasite si fréquent chez l'Annamite de Cochinchine.

# Supplément à la répartition et à la variation géographique des Glossines

Par E. ROUBAUD.

Les nouvelles précisions apportées par les auteurs anglais dans l'étude spécifique des Glossines m'ont amené à revoir sur les mêmes bases, en même temps que les collections de l'Institut Pasteur, celles du Muséum de Paris qui ont été libéralement mises à ma disposition par M. le Professeur BOUVIER. L'étude de ces matériaux m'a permis d'augmenter de quelques données nouvelles les renseignements que l'on possède actuellement sur l'aire de répartition de quelques-unes des espèces récemment distinguées par AUSTEN et NEWSTEAD.

Parmi les Glossines des groupes *fusca* et *brevipalpis* un certain nombre d'additions doivent être faites à la liste des espèces figurant pour l'Afrique équatoriale et l'Afrique Occidentale françaises.

La grande majorité des formes décrites dans notre carte de la distribution géographique des Glossines au Congo Français (1) appartiennent en réalité à l'espèce *tabaniformis* WESTWOOD. Cette espèce existe dans la Sangha, l'Ogooué, la Léfini, l'Alima. La véritable *fusca* paraît très rare au Congo (2). Je n'en ai retrouvé qu'un exemplaire provenant de la Haute-Sangha (localité indéterminée). Un autre exemplaire de la Collection du Muséum porte la mention : Congo, Riv. San-Benito, 1885.

En Afrique Occidentale, *Gl. fusca* paraît surtout répandue à la basse Côte d'Ivoire. De nombreux exemplaires ont été recueillis par BOUET dans l'Indénié, sur les bords du Comoé à Petit Bassam, et Azaguié ; par A. CHEVALIER dans le bas Sassandra et à Bingerville. A signaler enfin pour l'Afrique Occidentale française l'existence de *Gl. nigrofusca* à la basse Côte d'Ivoire (Azaguié, BOUET, 1906) et de *Gl. medicorum* dans la même région. Cette dernière espèce se trouve aussi dans le bas Dahomey (région

(1) La maladie du sommeil au Congo Français, Paris, MASSON, 1909.

(2) Il conviendrait de revoir de façon précise tous les exemplaires, rapportés à *Gl. fusca*, qui ont été signalés du Congo.

du Zou) où nous l'avons rencontrée dans la bordure forestière de ce fleuve en même temps que *palpalis* et *tachinoïdes.*

Parmi le groupe *morsitans* deux exemplaires existent dans la collection du Muséum de l'espèce récemment décrite par NEWSTEAD (1) sous le nom de *Gl. Austeni.* Ces exemplaires ont été recueillis en 1906 par VASSE, au Mozambique dans la vallée du Pongué à Guengué ; l'auteur, dès cette époque, les avait nettement différenciées des véritables *morsitans,* ainsi qu'en fait foi l'étiquette manuscrite annexée aux échantillons. L'aire de répartition de l'espèce se trouve ainsi dépasser notablement la région du Jubaland en Afrique Orientale anglaise d'où elle est originaire.

Indépendamment de ces espèces, l'étude des matériaux nombreux que j'ai eus sous les yeux m'a permis de retenir, en tant que notion formelle et indiscutable, celle de la variation géographique d'une espèce déterminée suivant les régions. L'intérêt de ces formes géographiques est considérable au point de vue de la transmission des différents virus, puisque, comme nous l'avons montré, il peut y avoir souvent plus de différences pour la réceptivité vis-à-vis d'un virus donné entre deux formes géographiques de la même espèce qu'entre deux espèces différentes. Ces formes géographiques ne sont souvent guère appréciables à l'examen extérieur, aussi les particularités de détail les plus minutieuses qui peuvent servir à les caractériser doivent-elles être soigneusement prises en considération. A cet égard les caractères tirés de l'examen microscopique de l'hypopygium auxquels NEWSTEAD a fait si largement appel nous paraissent d'une grande importance. J'ai examiné suivant la méthode de NEWSTEAD l'hypopygium de différentes *morsitans* provenant de l'Afrique Occidentale, du Tchad, du Nyassaland (2) et de la vallée du Limpopo. Les *Gl. morsitans* de l'Afrique Occidentale (Casamance, Haute-Gambie, Haut-Dahomey) comme celles du Tchad méritent bien d'être distinguées de celles de l'Afrique Orientale et Australe, sinon comme espèce au moins comme variété géographique. Le terme de *sub-morsitans* proposé par NEWSTEAD (3) doit servir à caractériser la forme occidentale de l'espèce dont, indépendamment de caractères légèrement différents de coloration, la structure du forceps de l'hypopygium est manifestement particulière.

(1) *Ann. trop. med. and Parasit.*, vol. VI, n° 1 B, mai 1912 et *Bull. of Ent. Res.*, vol III, déc. 1912.

(2) Obligeamment communiquées par le Général Sir David BRUCE.

(3) *Ann. Trop. med. Parasit.*, IV, 1910 et *Bull. of Entom. res.*, mai 1911.

La distinction de ces deux sous-espèces géographiques correspond quoique à un degré moins élevé à celle qui existe entre l'espèce orientale, *Gl. pallidipes,* et l'espèce occidentale *Gl. longipalpis,* du même groupe. Ces deux formes qui sont séparées spécifiquement le sont encore plus géographiquement.

Les *Glossina palpalis* sont aussi différenciées en formes géographiques suivant les régions. Celles des régions forestières humides occidentales (Gabon, Moyen-Congo, Basse Côte d'Ivoire) sont le plus souvent de grande taille 9-10 mm. et de couleur sombre. Certaines formes de la basse Sangha sont presque noires. Chez toutes, les crochets supérieurs de l'hypopygium sont très développés. Les formes de l'Afrique Occidentale au voisinage du Soudan sont d'une façon générale de plus petite taille et de couleur plus claire.

Dans le Bani, au voisinage du confluent, nous avons recueilli des individus de 7 mm. 5 de coloration très pâle. La même forme existe aussi dans le W du Niger entre Boumba et Kirtachi (13°-14° lat.); ces formes qui représentent l'avancée dernière d'une espèce forestière vers les régions subdésertiques sont remarquables par leur teinte gris clair. Les crochets supérieurs de l'hypopygium y sont beaucoup moins développés que dans l'espèce forestière, plus courts, de teinte également moins foncée ; les soies qu'ils portent sont moins nombreuses. Les caractères de la forme de la Haute-Casamance, réfractaire à *Tr. Cazalboui,* sont intermédiaires entre ces deux types extrêmes.

L'espèce décrite par NEWSTEAD sous le nom de *fuscipes* (1) peut être considérée encore comme une forme géographique de *palpalis.* Cette forme paraît fréquente dans l'Ouganda (2). Elle est représentée dans la collection du Muséum par plusieurs individus recueillis par CRONIER au Congo Belge (Volcans du Kivou alt. 1.500-3.000 m.). C'est également une forme bien caractérisée par sa coloration, mais étroitement alliée aux *palpalis* des grandes régions forestières par la morphologie des crochets hypopygiaux des deux paires.

Nous estimons qu'étant donnée l'importance du problème des races géographiques de Glossines pour la transmission des différents virus, il n'est point superflu d'entrer dans ces détails

(1) *Ann. Trop. med. a. Parasit.*, IV. p. 375, 1910.
(2) Voir *Bull. Ent. Res.*, vol. III, mai 1912, p. 59. Note de l'Ed. au mémoire de Mac CONNELL.

morphologiques et d'insister sur ces variations locales qui peuvent aider à comprendre des variations biologiques beaucoup plus importantes.

## Note sur la présence et l'endémicité d'une myiase furonculeuse au Congo français

Par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD.

Les observations faites par l'un de nous dans différentes régions du Congo au cours d'un séjour de plusieurs années et les renseignements recueillis auprès de médecins et de fonctionnaires depuis longtemps en contact avec les indigènes, permettent d'établir la rareté du ver du Cayor (ou espèce voisine) en Afrique Equatoriale Française. Les deux seuls cas que nous ayons vus de myiase furonculeuse semblent cependant montrer l'existence de cette affection dans les régions de la Sangha et de la N'Goko (1): l'un d'eux a été observé en 1907 à Nola (2) sur un Européen qui était porteur de deux larves au bras gauche; l'autre vient d'être rencontré à Brazzaville par le Dr KERNÉIS qui a eu l'obligeance de nous adresser le malade et les deux larves qu'il venait d'extraire.

Il s'agit d'un européen qui s'est infecté à deux reprises à un an d'intervalle dans la même région. Son observation présente l'intérêt d'y montrer l'endémicité de l'affection.

M. X... arrive à Sembé dans la N'Goko en janvier 1911. Ses déplacements ultérieurs se limitèrent à quelques tournées aux abords immédiats de sa résidence. Dans les premiers jours d'octobre 1911, il remarquait que son chien, un fox amené d'Europe, avait sur la peau de l'abdomen et de la région antérieure du cou des furoncles à cratères multiples qui résistèrent à des lavages antiseptiques jusqu'à ce qu'un indigène, qui avait déjà observé

(1) Nous n'attribuons qu'avec réserves ces cas de myiase furonculeuse au ver du Cayor proprement dit. D'après les renseignements qu'a bien voulu nous fournir M. ROUBAUD, il est possible qu'il s'agisse non pas des larves de *Cordylobia anthropophaga* BLANCHARD, mais plutôt de l'espèce voisine *C. Rodhaini* récemment décrite par GEDOELST. Cette espèce existe uniquement au Congo belge, notamment à Léopoldville; elle n'a pas encore été signalée au Congo français.

(2) Observation du Dr HECKENROTH.

des lésions analogues sur des singes et d'autres chiens de la région, eût pratiqué l'extraction des larves cause de l'affection.

Un mois plus tard M. X..., un autre européen et une femme indigène vivant dans son entourage, étaient atteints simultanément de lésions furonculeuses identiques d'où ils extirpaient un total de 13 larves, M. X... en ayant personnellement élevé 6 : 2 sur la face postérieure du bras gauche, 4 sur l'abdomen dans la région ombilicale. Après un long séjour en France, M. X... et son chien revenaient au Congo et allaient habiter Ouesso (Sangha). En janvier 1913 le chien est de nouveau infecté et dans les premier jours de février, au moment de partir pour Brazzaville, M. X... constate sur lui-même au niveau du grand trochanter gauche deux petits furoncles très prurigineux qui ne furent pas soignés en cours de route. Le 20 février, 2 larves en furent très simplement extraites par pression après un léger débridement : l'une du poids de 0,40 gr. mesurait 11 mm. atteignant 15 mm. dans les mouvements de reptation ; l'autre de 0,45 gr. avait dans les mêmes conditions de 12-18 mm. de longueur. Ces deux larves se transformèrent en pupes après 24 et 30 h. Ces pupes n'ont pas éclos sans doute par suite de lésions des larves au moment de leur extraction. Il nous a donc été impossible de préciser la nature spécifique du parasite.

*(Institut Pasteur de Brazzaville.)*

# Un cas de Chappa (?)

Par C. FRANÇA.

Le cas qui fait l'objet de cette note a une grande analogie avec la goutte et il a été classé comme tel par les différents médecins qui l'ont observé. Je crois qu'on peut l'identifier à une affection décrite par READ sous le nom de *Chappa*.

Le malade, commandant A..., de l'armée d'Afrique, a vécu pendant longtemps à Moçambique où il a eu plusieurs attaques de rhumatisme. Très faibles au commencement, ces attaques ont augmenté d'intensité et, en avril 1902, il a eu une crise très forte. Les douleurs ont commencé au petit doigt de la main gauche qui montrait une grande tuméfaction ; quelques heures après, les articulations des membres supérieurs et inférieurs étaient toutes prises.

Les douleurs et le gonflement étaient très intenses. Comme le commandant était alors dans la brousse, et qu'il ne pouvait pas être transporté à Lourenço-Marquès, il a été vu par un missionnaire suisse qui lui a conseillé la liqueur du Dr LAVILLE.

Au deuxième jour du traitement, il a eu une forte sudation et la fièvre et les douleurs ont disparu ; la tuméfaction des articulations a persisté. Pendant le bain que le commandant a pris ensuite, les domestiques indigènes lui ont fait remarquer que les cheveux étaient couverts d'une substance blanche ayant l'aspect d'une graisse.

L'accès a duré pendant 21 jours et a eu comme reliquat la déformation du 5e doigt de la main gauche.

Au commencement de 1903, le commandant a de nouveau des crises qui laissent l'annulaire de la main droite notablement déformé.

En avril 1905, accès qui produisent des altérations dans les articulations des genoux et des pieds et des déformations dans les doigts.

Les différents médicaments qu'il a pris : iodures, salicylates, lycéthol et piperazine n'ont eu aucune action sur la maladie.

Les accès sont fréquents et plus violents au printemps et à l'automne.



Main gauche du malade (1)

Comme la maladie semblait s'aggraver, le commandant quitte l'Afrique en 1907 et, de retour au Portugal, il suit différents traitements sans résultat ; seule l'aspirine le soulage un peu.

(1) Nous devons cette photographie à l'amabilité de M. Edouard COSTA, de l'Ecole Polytechnique.

En 1909, accès très violent ; depuis lors le malade a seulement des douleurs aux mains et aux pieds, de faible intensité, qui cèdent rapidement à l'aspirine. Des nodules qui se forment sans douleur ont apparu aux doigts des mains et des pieds. Ces nodules augmentent graduellement de volume, deviennent très mous et finalement, par mortification de la peau, donnent issue à une substance blanche. Après la sortie de la substance, la plaie se cicatrise sans suppurer. Les déformations des mains et des pieds sont remarquables. Tous les doigts de la main gauche sont déformés (fig. ci-jointe) ; à la main droite, seul le cinquième doigt est encore normal.

Les déformations ont une double cause : les lésions articulaires d'une part et d'autre part l'accumulation dans les tissus sous-cutanés d'une substance dont nous discuterons la nature.

Les lésions articulaires et osseuses sont très intenses comme le montrent les radiographies. L'os est raréfié et les surfaces articulaires sont, par endroits, rongées.

Cette corrosion existe dans quelques os non seulement dans ses surfaces articulaires mais aussi dans la diaphyse. Dans les os les plus atteints, on voit que le tissu compact a complètement disparu.

Il est clair que cette altération des os produit des déformations remarquables et variées dans la configuration des doigts, mais c'est l'accumulation d'une substance spéciale, dans le voisinage des articulations, qui donne à la maladie son aspect caractéristique par les déformations qu'elle produit.

La présence de cette substance est dénoncée d'abord par un nodule. Ce nodule tant qu'il est petit a une certaine consistance, mais bientôt il devient mou et fluctuant.

Au niveau de cette lésion, la peau est lisse, brillante et rose, mais dans le point où l'accumulation de la substance est plus forte la peau présente une zone blanchâtre.

C'est au niveau de cette zone que la peau se mortifie et laisse sortir une substance blanche et gluante. Le foyer ainsi vidé, il reste une ulcération de cicatrisation très difficile. Quelque temps après, au même endroit, il se produit une nouvelle accumulation de substance qui, lorsqu'elle a atteint un certain volume, sort de nouveau en laissant une ulcération.

Il existe une relation très étroite entre l'accumulation de cette substance et les lésions osseuses.

On trouve la substance non seulement dans le voisinage des articulations des doigts mais aussi dans le tissu cellulaire d'autres régions. Ainsi, dans le tissu adipeux des bras au niveau du coude, il y a, de chaque côté, deux masses de la dimension d'un œuf. Dans les cuisses, immédiatement au-dessus de la région poplitée, on voit également deux amas de la substance. Ces amas sont mous et, dans quelques endroits, ils présentent de la fluctuation.

Nous avons cherché à connaître la nature de la substance qui s'accumulait dans les tissus du commandant A...

La substance est blanche, pâteuse et gluante. En suspension dans l'eau, elle rappelle le précipité de chlorure d'argent.

L'examen microscopique montre qu'elle est constituée exclusivement par des cristaux aciculaires, transparents, incolores, qui mesurent de 18 à 30 μ.

La substance placée dans un tube bien fermé prend, en quelques

jours, une odeur de colle forte et les pansements qui recouvrent les ulcérations de la peau au niveau des lésions ont la même odeur. Insoluble dans l'eau, dans l'éther, dans le chloroforme, dans l'acétone, dans l'alcool, dans l'acide acétique et dans l'ammoniaque, la substance est soluble dans la lessive de potasse à chaud, dans l'acide chlorhydrique (lentement et en le colorant en jaune), dans les acides azotique et sulfurique concentrés et à chaud. A la flamme, elle se carbonise complètement ; elle disparaît sans laisser de résidu, sans colorer la flamme et sans dégager une odeur quelconque. La substance est neutre.

La recherche de la réaction de la murexide donne le résultat suivant : évaporée à siccité au bain-marie, la substance mélangée avec quelques gouttes d'acide azotique donne un résidu jaune serin qui devient brunâtre par la soude et jaune-ocre par l'ammoniaque. C'est-à-dire que la réaction de la murexide est négative. Egalement négatives ont été la réaction de Raspail, celle du formol (Voisenet), celles de Piria, de Moerner, de Bourquelot, de l'eau bromée, de Liebermann et de Reichl. Ces réactions négatives nous permettent d'exclure : l'acide urique et les urates, le furfurol, la tyrosine et le tryptophane.

Ont été positives les réactions du biuret (coloration violet franc), la réaction de Millon (des flocons rouges), la réaction xanthoprotéique, celles de Caventou, d'Adamkiewicz, de Seegen, de Mikailow, la réaction du soufre et celle de Molisch, ce qui nous permet d'exclure : les peptones, la gélatine, l'osséine, la chondrine et la kératine. Ces réactions de coloration (1) démontrent que la substance accumulée dans les tissus de notre malade est une protéine. Nous avons demandé à M. le Prof. Alfredo Bensaude d'étudier les cristaux et il a eu l'amabilité de le faire. Voici le résultat de son examen : fibres cristallines formant une sorte de feutre ; quoique très minces, elles présentent les couleurs de biréfringence jusqu'au jaune de premier ordre ; entre les nicols croisés, elles s'éteignent parallèlement et perpendiculairement à l'axe. Elles ne peuvent donc appartenir qu'aux système de cristallisation tétragonal, hexagonal ou rhombique.

Sur quelques points la protéine était associée à des urates. Ainsi, la substance que nous avons observée une fois et qui provenait du 2e doigt de la main gauche était constituée non seulement par des cristaux de protéine, mais aussi par de nombreux globules de pus et des granulations d'urate de soude ; son aspect était différent de celui de la protéine pure, elle était brunâtre et contenait des particules blanches assez dures. Les réactions chimiques étaient biens diférentes de celles de la protéine (2). La réaction de la murexide était nettement positive. Evaporée à siccité au bain-marie avec de l'acide chlorhydrique et un peu de chlorate de potassium la substance donne un résidu qui soumis aux vapeurs ammoniacales prend une coloration rose comme on l'observe avec la xanthine qui est, comme l'acide urique, une purine.

Une autre portion de substance impure provenait du 5e orteil du

(1) Dans l'étude de ce cas nous avons eu la collaboration dévouée de M. Horacio Pimentel.

(2) Le deuxième doigt de la main droite a toujours fourni de la substance pure.

pied gauche. Examinée au microscope, elle montrait les cristaux aciculaires de la protéine, et des cristaux plus rares d'urate de sodium. En cherchant la réaction de la murexide, on observe que, dans la capsule, après évaporation, le résidu présente deux zones, une zone centrale de couleur jaune citron et une zone périphérique, plus mince, d'un rouge orangé. D'ordinaire, comme nous l'avons dit, la protéine accumulée dans les tissus sort par mortification de la peau, sans suppuration. Là où la protéine est pure, on n'observe jamais la suppuration même quand la peau est ulcérée et exposée aux infections. Au contraire, là où la protéine est associée aux urates, ceux-ci étant relativemement abondants l'ouverture de la lésion a été précédée, chez notre malade, de suppuration. Ceci est en harmonie avec ce qu'on connaît sur les tophus d'urate qui fréquemment suppurent et qui, par l'ouverture de l'abcès, donnent issue au pus chargé de cristaux uratiques.

La maladie qui présente les plus grandes analogies avec le cas décrit ci-dessus est celle qui fut signalée par Read en 1901, sous le nom de *Chappa* (1). Cette maladie commence par de fortes douleurs dans les membres avec tuméfaction des articulations donnant la sensation de la fluctuation. Peu après, de nombreux nodules apparaissent sur différentes parties du corps ; la peau qui recouvre ces nodules s'ulcère, sans formation d'abcès. Dans un cas, Read a ouvert une articulation, en raison de la sensation de la fluctuation, et il a vu sortir une substance *fatty-tooking.*

La *Chappa* finit par attaquer les os et désorganiser les articulations.

Le diagnostic différentiel avec la goutte est relativement facile non seulement par l'analyse de la substance qui infiltre les tissus (une protéine), mais par la radiographie. Contrairement aux tophus de la goutte (urates) les accumulations de protéine ont une faible perméabilité aux rayons de Röntgen et dans les radiographies, elles donnent une tache un peu foncée tandis que les urates donnent une tache claire.

Collares, le 14 avril 1913.

(1) En 1886 les explorateurs portugais Capello et Ivens mentionnaient, dans leur ouvrage « De Angola à Contra-Costa », vol. II, p. 318, une maladie nommée *Mapêre*, sévissant sur la côte orientale d'Afrique. La description est très courte et elle ne nous permet pas d'assurer qu'il s'agit de la même maladie qui a été décrite par Read. Cependant le *Mapêre* est caractérisé par de profondes altérations dans les articulations et quelquefois par l'élimination de quelques os de la main et même de l'avant-bras.

## Quelques observations et examens microbiologiques faits à Pointe à Pitre

Par L. STEVENEL.

Pendant le court séjour d'un peu moins de six mois passé en mission à la Guadeloupe et malgré les occupations étrangères au laboratoire qui nous accaparaient, nous avons pu faire environ 150 examens microscopiques qui nous ont fourni les résultats suivants:

| | Sept. | | Oct. | | Nov. | | Déc. | | Janvier | | Février | | Totaux | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — |
| Recherche de l'hématozoaire de Laveran | | 5 | | 2 | 2 | 1 | 4 | 2 | 2 | 1 | » | » | 8 | 11 |
| Recherche de microfilaires (la nuit) | » | » | » | » | 3 | 7 | » | 1 | » | » | 1 | » | 4 | 8 |
| Recherche de microfilaire (le jour) | » | » | » | » | » | 10 | » | 1 | » | » | » | 1 | » | 12 |
| Recherche de parasites (œufs) dans matières fécales — Examens négatifs | » | 6 | » | » | » | 2 | » | 6 | » | 2 | » | 2 | » | 18 |
| Ascaris | 4 | » | 3 | » | 2 | » | 6 | » | 2 | » | » | · | 17 | » |
| Ankylostomes | 2 | » | 1 | » | 2 | » | 2 | » | 2 | » | » | » | 9 | » |
| Trichocéphales | 5 | » | 6 | » | 4 | » | 4 | » | 7 | » | 2 | » | 28 | » |
| Bilharzia | 2 | » | 1 | » | 1 | » | 2 | » | 1 | » | » | » | 7 | » |
| Anguillules | » | » | 1 | » | » | » | » | » | » | » | 1 | » | 2 | » |
| Flagellés | » | » | » | » | 1 | » | 1 | » | » | » | » | » | 2 | » |
| Amibes | » | » | » | » | 1 | » | 1 | » | » | » | 1 | » | 3 | » |
| Recherche du bacille de Koch dans les crachats | » | » | » | » | » | » | 1 | 1 | » | 1 | » | » | 1 | 2 |
| Recherche du bacille de Hansen dans les frottis de peau | » | » | » | » | » | » | 1 | » | » | » | » | » | 1 | » |
| Formules leucocytaires | 2 | | 2 | | 2 | | 1 | | » | | » | | » | |
| Examens microscopiques d'urines | 4 | | 2 | | 1 | | 4 | | 4 | | 2 | | | |

Les examens ont été faits dans la clientèle de l'Ambulance de Pointe-à-Pitre c'est-à-dire surtout parmi les fonctionnaires et les soldats; et il n'est pas douteux que des examens pratiqués sur l'ensemble de la population donneraient moins de résultats négatifs.

L'hématozoaire du paludisme est plus fréquent qu'à la Marti-

nique (8 examens positifs sur 19). Nous avons surtout constaté de grosses formes amiboïdes pigmentées analogues aux grosses formes de fièvre tierce quoique les malades aient toujours présenté de la fièvre quotidienne; trois fois, il s'est agi de jeunes soldats européens arrivés depuis peu à Pointe-à-Pitre qu'ils n'avaient pas quitté depuis leur arrivée, et ayant séjourné auparavant au camp de Balata, indemne de paludisme, et qui indubitablement ont contracté leur fièvre à la caserne même où les moustiques de toutes espèces pullulent.

La recherche des microfilaires a toujours été pratiquée sur des frottis de sang prélevés le jour et la nuit; nous n'avons jamais trouvé de microfilaires dans les frottis prélevés le jour.

Dans quatre cas sur douze où nous avons trouvé des microfilaires dans le sang; il s'agissait de microfilaires à gaine (*Microfilaria Bancrofti*), deux fois chez des individus ne présentant aucun symptôme morbide pouvant se rapporter à la présence de filaires, deux fois chez des malades atteints de chylurie; des microfilaires ont toujours été trouvées dans les urines chyleuses; un de ces derniers malades avait présenté des alternatives de chylurie et de lymphangite endémique, il s'agissait d'un employé des postes intelligent. Son observation est intéressante dans l'état actuel de la question des rapports entre la lymphangite endémique et la filariose et je crois bien faire de la rapporter ici brièvement.

Jol.. A..., mécanicien des postes, a présenté une première crise de chylurie en 1898 qui a duré une quinzaine de jours environ, mais qui n'a plus reparu qu'en 1902.

En 1900, il fait cependant, la première semaine des mois de janvier, février, mars et avril, des attaques de lymphangite caractérisées par un frisson prémonitoire suivi de fièvre avec céphalagie : au cours de cette fièvre apparaissaient sur diverses parties du corps des plaques rouges érythémateuses, tendues, assez douloureuses ; dans l'intervalle des crises, les parties atteintes reprenaient leur volume normal.

En 1902, en 1904 et 1906 il fait de nouvelles attaques de chylurie.

En 1908, il fait une forte attaque de lymphangite endémique avec symptômes locaux cantonnés au niveau des bourses et des testicules, qui deviennent énormes et très douloureux. A la suite de cette attaque, les bourses sont restées volumineuses avec l'hydrocèle double.

En juillet 1911, il fait une nouvelle attaque de chylurie qui subsistait au moment de notre examen, en février 1913. A ce moment les urines étaient lactescentes, ne se coagulaient pas spontanément, mais l'examen du dépôt après 12 heures, décelait de nombreuses microfilaires à gaine (*Microfilaria Bancrofti*).

Le sang prélevé le jour ne contenait pas de microfilaires, le sang prélevé la nuit vers 11 heures, contenait de nombreuses microfilaires

à gaine, environ 3 par champ de microscope, object. 3, oculaire 6 compensateur.

Les parasites intestinaux, les bilharzies en particulier, semblent d'après nos examens, être plus fréquents qu'à la Martinique, surtout si on considère que ces examens ont porté presque exclusivement sur des fonctionnaires et leur famille, presque tous citadins, et non pas sur des agriculteurs. Ce fait n'a rien d'étonnant, vu la saleté de Pointe-à-Pitre et de ses environs, et le manque d'hygiène des habitants.

L'éléphantiasis et les lymphangites endémiques sont très communes à Pointe-à-Pitre, et nous estimons que 9 sur 10 au moins des adultes en sont atteints.

Les lépreux ne sont pas toujours envoyés à la léproserie de la Désirade et on en rencontre par les rues qui font toutes sortes de métiers, et qui doivent porter la contagion autour d'eux.

La fièvre inflammatoire y existe à l'état endémique, mais moins fréquente et moins virulente qu'à la Martinique ; nous en avons observé deux cas typiques.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de cas de fièvre à vomissements noirs des enfants.

Il existe aussi des fièvres indéterminées sans hématozoaires, ne durant que quelques jours, classées sous la rubrique « paludisme réfractaire à la quinine » par les médecins du pays. Quelques-unes de ces fièvres pourraient bien être des fièvres à Pappataci, et les moucherons piqueurs appelés dans le pays « mouches à café » dont la piqûre laisse suinter une gouttelette de sang, sont probablement des phlébotomes.

Rappelé subitement à la Martinique nous n'avons pas pu nous procurer de ces insectes pour les faire déterminer.

# Mémoires

## Microfilaires sanguicoles de quelques Oiseaux du Haut-Sénégal et Niger

Par André LEGER.

La présence de microfilaires dans le sang des Oiseaux du Haut-Sénégal et Niger est fréquemment constatée. Ainsi, à Bamako ou dans ses environs immédiats, il nous a été donné d'en observer chez 17 espèces différentes : l'épervier et la chevêchette perlée de l'ordre des Rapaces ; la pie-grièche rousse ,le moineau, le merle vert à longue queue, le merle métallique, la petite veuve, le petit sénégali, le bengali cendré, et le pinson du Sénégal, de l'ordre des Passereaux ; le calao, le calao nasique, le calao à bec rouge et le coq de pagode de l'ordre des Picariés ; la tourterelle à gorge tachetée de l'ordre des Pigeons ; la perdrix de l'ordre des Gallinacés ; le pique-bœuf de l'ordre des Echassiers.

Les microfilaires de l'épervier (*Melierax Gabar*) et du pinson du Sénégal (*Hyphantornis melanocephala*) ont été précédemment décrites par nous en collaboration avec Husnot et Blanchard (voir *Bull. Pathol. exotique,* 11 octobre 1911 et 14 février 1912).

Deux fois seulement nous avons noté des embryons à gaine.

Nous avons déjà identifié la microfilaire de l'*Hyphantornis* avec la *Fil. opobensis* de la Mission anglaise de Nigéria. Sans prétendre que certaines de nos microfilaires n'appartiennent pas à des espèces déjà décrites chez les Oiseaux d'Afrique (1), nous devons dire qu'aucune identification ne nous a paru évidente.

### Microfilaire de la Chevêchette perlée (*Glaucidium perlatum* Verreaux).

Dans le sang, à l'état frais, l'embryon très mobile, se déplace

(1) Dutton, Todd et Elliott, Report of the Malaria Exped. to Nigeria, part. II, Liverpool, 1901 ; — S. Neave *in* 2e *Report Wellcome Res. Labor.*, Khartoum, 1906 ; — Kérandel, *Bull. Soc. Path exot.*, t. II, 1909.

activement dans le champ du microscope ; ses mouvements sont saccadés, quelque peu comparables à ceux d'un ressort qui se détend ; pendant les périodes de repos qui sont en général fort courtes, la microfilaire occupe une position rectiligne.

Sur des préparations colorées au Giemsa et à l'hématéine-éosine, elle apparaît dépourvue de gaine ; son extrémité antérieure est arrondie, et son corps assez trapu se continue jusqu'à l'extrémité caudale obtuse. Elle mesure en moyenne 200 μ de longueur sur 8 à 9 μ de largeur. Le corps, dont la cuticule est finement striée transversalement, est constitué par une colonne de cellules, très rapprochées les unes des autres, mais toujours bien distinctes. Un certain nombre d'interruptions de cette colonne nucléaire s'observe le long de l'embryon ; tout d'abord un large espace clair céphalique, suivi d'une bande étroite oblique à environ 40 μ, ensuite une tache à l'union du 1/3 antérieur et des 2/3 postérieurs et une grande tache longitudinale de 18 μ de long environ située à 115 μ de l'extrémité céphalique, enfin un petit espace clair, irrégulier du reste, à proximité de la partie terminale du corps.

MICROFILAIRE DE LA PIE-GRIÈCHE (*Lanius auriculatus* MÜLLER.)

Sur 10 oiseaux examinés, un était parasité par des microfilaires assez rares.

A l'état frais, l'embryon sans gaine est doué d'une grande agilité et de mouvements rapides lui permettant de sortir facilement du champ microscopique. Après coloration, le corps, qui en général présente d'élégantes sinuosités, paraît rempli de noyaux cellulaires disposés sur 2 ou 3 rangées, tassés les uns contre les autres, mais malgré tout bien distincts, et se prolongeant jusqu'à l'extrémité terminale. Cette colonne nucléaire offre plusieurs interruptions : une large tache céphalique, puis une étroite bande oblique, toujours bien nettement indiquée à 90 μ environ de l'extrémité antérieure, enfin dans le tiers postérieur 2 ou 3 taches irrégulières.

Le corps mesure 410 μ de long sur 9 à 10 μ de large ; il débute par une tête arrondie pour se terminer en pointe effilée.

MICROFILAIRE DU MOINEAU (*Passer diffusus var. gularis* SMITH.)

Cet embryon ressemble beaucoup à celui de la pie-grièche. A peu près mêmes dimensions, 418 μ de longueur sur 9 μ de lar-

geur ; même aspects sinueux, élégant sur les préparations colorées ; mêmes extrémités. La colonne nucléaire est formée de noyaux très serrés, les rendant à peu près indistincts, mais laisse voir les mêmes interruptions. Ici seulement, l'embryon possède un *central viscus*, très nettement apparent, un peu en avant du 1/3 postérieur.

### Microfilaire du merle vert a longue queue (*Lamprotornis caudatus* Müller.)

C'est le seul embryon à gaine que nous ayons rencontré avec celui de la perdrix ; cette gaine, très serrée, dépasse le parasite en arrière d'environ 40 μ.

Le corps mesure 200 μ de long sur 5 μ 5 environ de large ; avec sa gaine, la microfilaire atteint donc 240 μ. Les deux extrémités sont arrondies, et la largeur du corps est à peu près uniforme sur toute son étendue.

Les noyaux cellulaires, fortement tassés les uns contre les autres, ne laissent voir qu'un espace clair céphalique, et une petite bande transversale au milieu du corps.

### Microfilaire du merle métallique (*Lamprocolius purpureus* Müller.)

Dépourvue de gaine, cette microfilaire est aussi beaucoup plus grande que la précédente ; elle mesure sur des préparations colorées au Giemsa 490 μ de long sur 8 μ 5 à 9 μ de large. Son extrémité céphalique est arrondie, tandis que la caudale s'atténue insensiblement en pointe effilée.

Les noyaux cellulaires, très serrés, indistincts, laissent voir, outre une large tache céphalique, trois autres espaces clairs situés au 1/4 antérieur, à la partie médiane, et au 1/4 postérieur du corps.

Deux merles métalliques sur 18 examinés étaient parasités par cet embryon. Sur l'un d'eux, nous avons en outre eu l'occasion de trouver dans la cavité abdominale un assez grand nombre de filaires adultes, que nous supposons avoir des relations avec l'embryon décrit. Tous les exemplaires rencontrés étaient des femelles.

Corps blanc, filiforme, subégal, atténué seulement au niveau des extrémités. Tégument mince, transparent, non strié. Extrémité antérieure arrondie, avec orifice buccal terminal, présentant

deux petites pièces chitineuses en trident et bien spéciales. La vulve s'ouvre à 600 μ de la bouche. Les œufs à coque épaisse et transparente mesurent 48 à 50 μ de long sur 35 μ environ de large. L'anus vient se terminer tout près de l'extrémité postérieure qui est arrondie et sans inflexion.

Cette filaire femelle du merle métallique nous paraît en tous points comparables à *Filaria* (*Diplotriœna*) *Ozouxi* Railliet et Henry, n. sp., trouvée et décrite par Henry et Ozoux (1) chez un autre passereau, le foudi (*Faudias madagascariensis* Brisson.)

Microfilaires de la veuve (*Vidua principalis* Linné.)

Sur une veuve après six examens négatifs, nous avons trouvé une infection à microfilaires extrêmement sévère si l'on en juge par l'abondance des embryons sanguicoles ; ceux-ci en effet, outre leur nombre très élevé dans les frottis, étaient de cinq espèces nous paraissant distinctes.

1° C'est tout d'abord une toute petite microfilaire, la plus petite que nous ayons rencontrée sur nos oiseaux, après celle de l'*Hyphantornis melanocephala*. Le corps, dépourvu de gaine, mesure 80 μ de long sur 4 μ de large ; il est constitué par une colonne nucléaire extrêmement dense, à cellules distinctes, laissant apparaître quatre petites taches claires arrondies, l'une à l'extrémité céphalique, et les trois autres occupant le tiers moyen. Les deux extrémités sont arrondies, mais la postérieure est sensiblement moins large ;

2° le second embryon, par ordre de taille, mesure 125 μ de longueur sur 6 μ de largeur. Sur préparations colorées, il occupe une position rectiligne, raide, sauf au niveau de son extrémité caudale qui forme toujours une sorte de crochet. Il est aussi dépourvu de gaine. Le corps granuleux est constitué par de gros noyaux cellulaires bien distincts, laissant voir une tache céphalique constante, et deux autres taches irrégulières au niveau du tiers moyen. L'extrémité antérieure est trapue et arrondie ; au niveau du 1/6 postérieur environ, le corps se rétrécit nettement, et se termine sans trop s'effiler, par un bout obtus ;

3° sur nos préparations colorées, cet embryon présente toujours une position caractéristique : il est enroulé sur lui-même, comme pelotonné. Plus grand et plus large que le précédent, il mesure

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 nov. 1909.

150 µ de long sur 8 µ de large. Les noyaux cellulaires sont tellement tassés qu'il est impossible de les distinguer. Il n'existe pas de taches. L'extrémité antérieure est arrondie; la postérieure beaucoup moins large se termine par un bout obtus. L'embryon est dépourvu de gaine;

4° cette microfilaire est extrêmement abondante dans le sang de notre oiseau. Dépourvue elle aussi de gaine, elle est plus longue, mais sensiblement moins épaisse, 170 µ de long sur 5 µ de large. L'extrémité céphalique est arrondie; la postérieure s'atténue très nettement sans toutefois se terminer en pointe effilée. Les noyaux cellulaires sont tassés, mais malgré tout distincts. Il existe constamment 4 taches claires très nettes: une céphalique, la deuxième et la troisième marquant respectivement le 1/3 antérieur et le 1/3 postérieur du corps, enfin la quatrième à 25 µ environ de l'extrémité terminale;

5° ce dernier embryon, assez rare dans nos préparations, est de grande taille: il mesure 260 µ de long sur 8 µ de large. Il est privé de gaine. Son extrémité antérieure est arrondie tandis que la postérieure s'atténue brusquement en pointe mousse. Le corps est rempli de gros noyaux disposés sur 2 ou 3 rangées et très distincts; en dehors d'une large tache céphalique constante, la colonne nucléaire n'offre plus aucune interruption.

### Microfilaire du petit sénégali (*Lagonosticta minima* Verreaux.)

Cet embryon sanguicole, de très grande taille, est le plus long que nous ayons rencontré sur les oiseaux du Haut-Sénégal et Niger; il mesure 620 µ de longueur sur 10 µ de largeur.

Dans le sang à l'état frais, l'embryon dépourvu de gaine possède des mouvements de reptation d'assez grande ampleur; son extrémité antérieure est arrondie, la postérieure s'atténue sans s'effiler en pointe fine.

Après coloration, le corps paraît constitué par de gros noyaux celulaires serrés mais distincts, délimitant de nombreuses taches claires: une céphalique, une autre marquant le 1/3 antérieur de l'embryon, une troisième centrale, et enfin trois autres taches irrégulières dans le 1/3 postérieur. Dans la première moitié de la microfilaire, les noyaux apparaissent régulièrement tassés sur la largeur du corps; au contraire, dans la moitié postérieure, à partir de la tache centrale, ils sont rangés le long des parois, délimitant une sorte d'étroit canal médian et incolore.

Microfilaire du bengali cendré (*Œstrilda cinerea* Verreaux.)

Dans le sang de ce passereau la microfilaire rencontrée est courte et trapue : longueur 150 μ, largeur 8 μ. Dépourvue de gaine, elle possède une extrémité antérieure arrondie, et sa largeur reste sensiblement la même sur toute l'étendue du corps pour s'atténuer assez brusquement à l'extrémité caudale qui se termine en pointe obtuse. La colonne nucléaire est formée de noyaux bien distincts, placés sur 3 rangs, délimitant 3 espaces clairs très nets, un à l'extrémité céphalique et les deux autres respectivement situés à 50 μ et à 90 μ.

Microfilaire du Calao (*Lophoceros semifasciatus* Hart.)

Très trapue, dépourvue de gaine, possédant ses deux extrémités arrondies, la microfilaire du calao mesure 200 μ de long sur 11 μ de largeur. Elle possède une tache céphalique assez étendue, suivie d'un autre espace clair à environ 35 μ ; on observe en outre deux autres taches irrégulièrement situées dans le 1/3 moyen du corps. Les noyaux cellulaires sont gros, tassés les uns contre les autres sur 2 ou 3 rangées bien distinctes.

Microfilaires du calao nasique (*Lophoceros nasutus* Linné.)

Deux microfilaires différentes ont été trouvées dans le sang de cet oiseau ; les deux espèces étaient nombreuses sur nos frottis, et en proportion à peu près égale.

1° L'une longue et effilée, sans gaine, mesure 225 μ de long sur 7 μ de large ; elle possède une extrémité antérieure arrondie, tandis que la postérieure se termine en pointe très fine. Les noyaux cellulaires sont très serrés mais distincts. Il existe un espace clair céphalique assez étendu, et plus loin à environ 55 μ une bande transversale étroite et constante ; enfin on observe encore à l'union du 1/3 postérieur et des 2/3 antérieurs un espace clair arrondi n'occupant pas toute la largeur de l'embryon.

2° l'autre, plus petite, mesurant 100 μ de long sur 6 μ de large, à extrémité antérieure arrondie et postérieure effilée. Sans gaine, son corps est constitué de noyaux cellulaires très tassés, indistincts, sauf à la partie antérieure. Quatre taches sont visibles le long du corps : une céphalique, en général petite et très peu large.

les trois autres arrondies, et irrégulièrement placées dans les 2/3 postérieurs.

MICROFILAIRES DU CALAO A BEC ROUGE (*Lophoceros erythrorrhynchus* TEMMINCK.)

Ici aussi deux embryons distincts :

1° une petite microfilaire, en tous points comparable à celle que nous venons de décrire chez *Lophoceros nasutus* ;

2° une autre, un peu plus grande, de 160 μ de long sur 5 μ de large, sans gaine et à extrémité postérieure effilée. La colonne cellulaire est à gros noyaux très tassés, mal distincts, délimitant une tache céphalique étroite, puis une bande claire transversale à l'union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur.

MICROFILAIRE DU COQ DE PAGODE (*Centropus monachus* RUPPEL.)

Dans le sang fixé et coloré, cet embryon paraît épais, trapu et sans gaine ; il mesure environ 215 μ de long sur 9 μ de large. L'extrémité antérieure est arrondie, tandis que la postérieure se termine en pointe effilée. Les noyaux cellulaires, gros, placés sur trois rangées, sont nettement visibles dans le 1/3 antérieur du corps ; on distingue aussi très bien une rangée de noyaux à l'extrémité postérieure effilée qu'ils remplissent pour ainsi dire jusqu'à l'extrême pointe ; partout ailleurs, ces noyaux sont très serrés et fort indistincts. Il existe un large espace clair céphalique et une bande oblique étroite à 60 μ en arrière ; on observe en outre une interruption très nette, occupant toute la largeur de l'embryon, dans le 1/3 moyen du corps.

MICROFILAIRE DE LA TOURTERELLE (*Turtur senegalensis* LINNÉ.)

Cette microfilaire, longue, effilée, élégante, a été rencontrée 3 fois sur 10 oiseaux examinés.

A l'état frais, elle possède des mouvements de translation assez rapides, mais ne sort pas du champ du microscope.

Après coloration au Giemsa, elle apparaît dépourvue de gaine et mesure 340 μ de long sur 5 μ de large. Son extrémité antérieure est arrondie, tandis que la postérieure se termine en pointe effilée. La colonne cellulaire est compacte, indistincte, sauf à la

partie antérieure du corps où les noyaux sont assez visibles. Comme taches claires, on note d'abord une céphalique et une caudale, puis une interruption constante un peu en arrière de la partie moyenne, enfin une ou deux taches variables d'un exemplaire à l'autre.

Microfilaire de la perdrix (*Francolinus bicalcaratus* Linné.)

Pourvue d'une gaine serrée qui dépasse l'embryon en avant et en arrière, cette microfilaire mesure sur nos préparations colorées 230 µ de longueur sur 6 µ de largeur, et avec sa gaine atteint une longueur totale de 260 µ environ. Ses deux extrémités sont nettement arrondies, et le corps paraît d'une largeur uniforme sur toute son étendue. Les noyaux cellulaires placés sur deux rangs sont bien distincts jusqu'à l'extrême bout postérieur, en laissant toutefois trois interruptions constantes, une au niveau de l'extrémité céphalique, les deux autres, étroites, transversales, marquant en général la limite du 1/3 antérieur, et celle du 1/3 postérieur avec le 1/3 moyen du corps.

Cet embryon se rapproche beaucoup de celui que nous avons décrit plus haut chez *Lamprotornis caudatus*.

Microfilaire du pique-bœuf (*Bubulcus lucidus*. Hasselquist.)

Deux sur sept oiseaux examinés étaient parasités par cette microfilaire.

A l'état frais, l'embryon sans gaine est doué de vifs mouvements de torsion sur lui-même, mais se déplace peu dans le champ microscopique.

Après coloration par le Giemsa, il mesure 120 µ de long sur 4 µ de large, possède une extrémité antérieure arrondie, et une postérieure moins large mais non effilée. La colonne nucléaire est serrée et nettement distincte, remplissant le corps de l'embryon jusqu'à sa partie terminale; cette colonne n'est interrompue que par une tache céphalique toute petite et deux autres espaces clairs arrondis, irrégulièrement placés dans la moitié postérieure du corps.

*
* *

En terminant, nous pensons utile de présenter sous forme d'un tableau d'ensemble les caractères principaux des microfilaires que nous avons rencontrées dans le sang des oiseaux du Haut-Sénégal et Niger.

| Oiseaux parasités | Gaine | Dimensions moyennes | Extrémité postérieure | Noyaux cellulaires | Autres caractères |
|---|---|---|---|---|---|
| *Melierax gabar* . . . . . . | o | 80× 4 µ5 | effilée | distincts | cuticule striée transversalement. |
| | o | 160× 3 µ5 | effilée | indistincts | tache en avant du 1/3 moyen. |
| *Glaucidium perlatum*. . . . | o | 200× 9 µ | obtuse | distincts | grande tache un peu en arrière de la partie moy |
| *Lanius auriculatus* . . . . | o | 410×10 µ | effilée | distincts | tache oblique en avant du 1/4 antérieur. |
| *Passer diffusus*. . . . . . | o | 418× 9 µ | effilée | distincts | *central viscus* en avant du 1/3 postérieur. |
| *Lamprotornis caudatus* . . . | serrée | 240× 5 µ5 | arrondie | très tassés | tache transversale à la partie médiane. |
| *Lamprocolius purpureus*. . . | o | 490× 9 µ | effilée | très tassés | trois taches à distances égales. |
| *Vidua principalis* . . . . . . | o | 80× 4 µ | arrondie | tassés, distincts | trois taches dans le 1/3 moyen. |
| | o | 125× 6 µ | obtuse | distincts | extrémité caudale en crochet. |
| | o | 150× 8 µ | obtuse | indistincts | pas de taches. |
| | o | 170× 5 µ | obtuse | tassés, distincts | taches aux 1/3 antérieur et postérieur. |
| | o | 260× 8 µ | tronquée | distincts | une seule tache céphalique. |
| *Lagonosticta minima*. . . . | o | 620×10 µ | obtuse | tassés, distincts | une tache centrale. |
| *Œstrilda cinerea* . . . . . | o | 150× 8 µ | obtuse | distincts | deux taches dans le 1/3 moyen. |
| *Hyphantornis melanocephala* . | o | 55× 6 µ | arrondie | indistincts | pas de striation cuticulaire. |
| *Lophoceros semifasciatus* . . | o | 200×11 µ | arrondie | tassés, distincts | tache en avant du 1/3 moyen. |
| *Lophoceros nasutus* . . . . | o | 225× 7 µ | effilée | tassés, distincts | tache transversale dans le 1/4 antérieur. |
| | o | 100× 6 µ | effilée | indistincts | trois taches dans les 2/3 postérieurs. |
| *Lophoceros erythrorhynchus* . | o | 160× 5 µ | effilée | indistincts | bande claire marquant le 1/3 postérieur. |
| *Centropus monachus* . . . . | o | 215× 9 µ | effilée | distincts 1/3 ant. | tache dans le 1/3 moyen. |
| *Turtur senegalensis* . . . . | o | 340× 5 µ | effilée | indistincts | tache en arrière de la partie moyenne. |
| *Francolinus bicalcaratus*. . . | serrée | 260× 6 µ | arrondie | distincts | tache marquant le 1/3 antérieur et postérieur. |
| *Bubulcus lucidus* . . . . . . | o | 120× 4 µ | obtuse | distincts | noyaux allant jusqu'à la partie terminale. |

# Prophylaxie de la tuberculose à la Martinique (Résumé du rapport présenté à la conférence intercoloniale de la tuberculose à Port d'Espagne, le 27 mars 1913)

Par F. NOC.

Depuis longtemps la phtisie exerce ses ravages à la Martinique, surtout dans les classes pauvres de la société. A Saint-Pierre le nombre des entrées à l'hospice pour la tuberculose était de 9,8 % du total des entrées, chiffre inférieur à celui des hôpitaux de France, mais l'affection avait une marche très rapide et la mortalité annuelle dans cet hospice par tuberculose pulmonaire était de 75 % des entrées pour la même maladie (Dr CLARAC).

La lutte contre cette maladie est d'ailleurs pleine de difficultés: les gens des campagnes atteints de tuberculose n'aiment pas à aller à l'hospice, car ils disent que c'est pour y mourir et ils préfèrent les soins des « magnétiseurs » ou « quimboiseurs » lorsqu'ils se sentent pris de la poitrine.

En 1906 une Ligue contre la tuberculose fut fondée à Fort-de-France par le Dr DUFOUGERÉ, médecin-major des Troupes Coloniales avec le concours de la plupart des médecins de la Martinique. Elle réunit la somme de 21.000 francs, Mais, de 1907 à 1910, ses efforts furent interrompus par le départ des principaux organisateurs. A la suite de la Mission d'études de la fièvre jaune qui fut envoyée à la Martinique en 1908, j'organisai un Institut d'hygiène et de microbiologie pour l'étude de la prophylaxie et le traitement de toutes les maladies infectieuses intéressant la Martinique et je pris soin, en 1910, de m'assurer le concours de la Ligue contre la tuberculose. Grâce à cette collaboration je pus créer un Dispensaire de prophylaxie et un Preventorium spécial non seulement vis-à-vis de la tuberculose, mais pour la prophylaxie de toutes les autres maladies transmissibles.

# I

## Fréquence et gravité de la tuberculose a la Martinique.

Les causes qui favorisent la contagion de la tuberculose à la Martinique sont la promiscuité dans les maisons pauvres des faubourgs par suite de la misère, de l'alcoolisme et des progrès des maladies vénériennes qui augmentent les chances de contamination tuberculeuse et préparent le terrain à la maladie.

1° La consommation annuelle d'alcool par la Martinique varie entre 8 litres et 12 litres par habitant. Elle est cependant inférieure à la consommation moyenne pour la France.

2° La malpropreté des gens pauvres dans les cases où les enfants se roulent par terre parmi les ordures est une grande cause de contamination.

3° Le lait ne peut être incriminé. La tuberculose bovine est extrêmement rare. Les enfants sont nourris au sein et à la bouillie de tolomane. Le lait de vache est toujours bouilli deux fois en vue de conservation.

4° L'extrême fréquence de la syphilis héréditaire ou acquise est constatée dans les antécédents de la plupart des cas de tuberculose pulmonaire.

Les épreuves à la tuberculine par la cutiréaction ont donné les résultats suivants (Dr Stévenel et Dr Cozanet) :

Enfants de 1 à 15 ans : 35,6 % infectés.

Adultes de plus de 15 ans : 57 % infectés.

Les observations faites à la Guadeloupe par M. le Dr Sauzeau de Puyberneau concordent :

De 1 à 15 ans : 38 %.

De plus de 15 ans : 41,6 %.

La moyenne des sujets infectés est donc pour ces deux îles des Antilles : 41 %.

La maladie évolue rapidement. Les malades pauvres ne se décident à consulter le médecin que lorsque les lésions sont ouvertes et les bacilles semés depuis longtemps au dehors.

Au Dispensaire de prophylaxie de l'Institut, nous avons fait les constatations suivantes :

En somme, sur près de 5.000 consultants en trois ans, 115 cas de tuberculose en activité ont pu être dépistés par la clinique et la bactériologie associées, c'est-à-dire très exactement et un grand nombre d'entre eux ont reçu des conseils, des médicaments et des secours.

| Années | Consultants | Tuberculose pulmonaire ouverte | Autres formes |
|---|---|---|---|
| 1910. . . . . . | 422 | 31 | 5 |
| 1911. . . . . . | 2.159 | 48 | 4 |
| 1912. . . . . . | 2 342 | 26 | 1 |
| Total. . . . | 4.923 | 105 | 10 |

L'hospice civil de Fort-de-France reçoit de 30 à 35 cas de tuberculose pulmonaire par an avec une mortalité de 50 %.

Bien qu'il soit très difficile de savoir le nombre exact des tuberculeux des campagnes, on peut cependant estimer à 120 ou 150 les cas de tuberculoses pulmonaire qui se montrent par an dans la colonie et on est frappé de la rapidité de la marche de l'affection dans cette contrée tropicale. Heureusement la natalité est très élevée et la mortalité générale faible. Sur une population de 180.000 habitants nous avons les chiffres suivants en 1911 et 1912 (les morts-nés ne sont pas comptés).

| Années | Naissances | Décès | Gains |
|---|---|---|---|
| 1911. . . . . . | 5.661 (602) (1) | 3 334 | 1.725 |
| 1912. . . . . | 5.824 (715) | 2.835 | 2.274 |

(1) morts-nés.

## II

### Lutte contre la contagion.

Nous avons agi d'abord contre la contagion, nous avons envisagé ensuite les moyens de lutter contre la prédisposition et d'augmenter la résistance des individus contre le germe tuberculeux.

Nous avons agi contre la contagion par la déclaration et la désinfection, par la pratique de l'examen bactériologique des crachats, par les affiches recommandant de ne pas cracher par terre, par la propagande avec les journaux, les avis imprimés distribués sur la voie publique et les conférences et par la création d'un Préventorium Spécial.

*1° Déclaration et désinfection.*

La déclaration est facultative à la Martinique. Cette mesure est excellente, elle est adoptée par beaucoup de pères de famille, de propriétaires et locataires et les désinfctions qui sont gratuites sont souvent réclamées.

Sur 140 désinfections en 1911 et 1912 effectuées par l'Institut d'hygiène, on compte :

| | |
|---|---|
| Maladies diverses .................... | 114 |
| Tuberculose .. ...................... | 26 |

soit 22,8 % des désinfections effectuées au titre de la tuberculose. Ces désinfections sont faites très minutieusement : sulfuration pendant 24 heures, lavage au crésyl à 50 pour 1.000, badigeonnage à la chaux, exposition au soleil des locaux, linges, etc.

*2° Pratique des examens bactériologiques.*

Sur 213 analyses de crachats effectuées par le laboratoire de l'Institut, le bacille de Koch a été observé 135 fois. Les examens de crachats sont entrés dans la pratique médicale. Ils sont de première nécessité pour éveiller l'attention des sujets sur leur état et instituer de bonne heure le traitement rationnel, car, à mon avis, il faut que l'individu connaisse de bonne heure la cause exacte de ses souffrances si l'on veut engager la lutte avec efficacité.

*3° Affiches, publications, avis imprimés sur la voie publique.*

Depuis deux ans des avis de ne pas cracher par terre sont affichés dans tous les locaux publics à Fort-de-France et dans toutes les autres communes de la Martinique.

Avec le concours de notre association nous espérons prochainement placer dans les locaux publics des crachoirs antiseptiques.

Plusieurs milliers de feuilles de propagande ont été distribuées soit aux heures de consultation, soit sur la voie publique ; des avis aux journaux et des conférences ont répandu la notion de lutte contre la tuberculose dans le public.

*4° Organisation du Preventorium Colonial.*

Nos moyens étaient trop limités pour combattre seulement la

tuberculose avec les sommes d'argent recueillies par la Ligue contre la Tuberculose. L'installation et l'entretien d'un Sanatorium eussent été très coûteux pour la Colonie. Aussi ai-je pensé à transformer la Ligue contre la Tuberculose, à intéresser toute la population à la lutte pour l'hygiène générale et contre la plupart des maladies contagieuses et transmissibles. La Ligue contre la tuberculose, devenue *Société d'hygiène et de prophylaxie des maladies contagieuses et transmissibles,* a mis à ma disposition la somme de 21.000 francs qu'elle avait recueillie, la Colonie s'est alors intéressé à l'œuvre par une subvention annuelle de 10.000 francs et c'est ainsi que j'ai pu construire le Préventorium Colonial et ouvrir au public cet établissement le 1[er] avril 1912.

Le Préventorium Colonial est un instrument de prophylaxie, d'assistance et de traitement. Sans remplacer l'hôpital et le Sanatorium il présente toutefois sur les Dispensaires antituberculeux l'avantage de retenir les malades durant une ou plusieurs semaines dans des pavillons spécialement aménagés avec simplicité qui les aident à faire leur éducation en vue de la prophylaxie de la tuberculose. Il est en outre adapté pour appliquer le traitement de la syphilis par le salvarsan et pour recevoir des malades atteints de toute maladie transmissible, même les plus contagieuses, comme le choléra ou la peste penumonique. Son installation est en effet celle d'un petit hôpital Pasteur adapté aux conditions spéciales de l'hygiène tropicale, c'est-à-dire facilités de lavage et de désinfection des parois, facilités de nettoyage en quelques minutes et protection contre les mouches et les moustiques.

Tous les excréta des malades, et les crachats des tuberculeux sont envoyés, après séjour dans une solution de crésyl 12 à 24 h., dans une installation biologique d'épuration par fosse septique et lit bactérien.

Le matériel de literie est simple et facile à désinfecter. Après le départ de chaque tuberculeux, les matelas qui sont munis de boutonnières et faits de crin végétal, sont défaits et placés avec le linge dans une cuve à désinfection au formol pour 12 à 24 heures, puis le tout est séché rapidement au soleil et le lendemain le pavillon désinfecté peut recevoir un autre malade. Ce système de pavillon interchangeable est ainsi très économique.

Chaque pavillon est muni d'un lavabo et d'antiseptiques et les malades apprennent à se laver les mains plusieurs fois par jour.

Le service total du Préventorium comprend :

La visite et le traitement des malades hospitalisés;

La distribution de médicaments, désinfectants, crachoirs et secours aux tuberculeux assistés à domicile;

Un service journalier de pansements antiseptiques pour les blessures des indigents;

Un service de douches à bon marché;

Un service de brancard roulant à domicile pour malades et blessés;

La distribution d'imprimés de propagande sur la voie publique;

Des conférences et démonstrations d'hygiène.

Du 1er avril au 31 décembre 1912, cet établissement a rendu les services suivants:

| | |
|---|---|
| Malades hospitalisés .................. | 227 |
| Tuberculeux assistés .................. | 32 |
| Pansements distribués ............... | 190 |
| Douches à bon marché................. | 222 |
| Imprimés de propagande .............. | 918 |
| Brancard à domicile ................... | 17 |

Le Préventorium a coûté 30.000 francs, son installation intérieure 4.000 francs. Son budget est d'environ 10.000 francs par an et son fonctionnement peut donner un rendement considérable à la fois pour le développement de l'hygiène générale comme leçon de choses et pour la prévention de la tuberculose, de la syphilis et des principales maladies graves des Indes Occidentales. Mais son rendement nécessite un personnel dévoué qui s'applique à attirer les malades et à leur faire aimer l'hygiène: il doit représenter pour les malades pauvres le BUREAU DE SECOURS de la vie humaine.

## III

### AMÉLIORATIONS A APPORTER DANS LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE.

Voici maintenant l'énumération du programme de lutte antituberculeuse que nous sommes décidés à suivre et à conseiller à la Martinique pour compléter notre organisation médicale et hygiénique. Ce sont:

1° L'application d'une loi sur l'expropriation des habitations insalubres. Un emprunt a déjà été réalisé pour transformer quelques quartiers autour de Fort-de-France;

2° L'assurance obligatoire contre la tuberculose sur le modèle de l'œuvre si remarquable accomplie en Angleterre avec la loi du *sanatorium benefit*;

3° L'installation de colonies agricoles pour les enfants chétifs ou issus de familles tuberculeuses;

4° La propagande anti-alcoolique dans les écoles et la création de classes spéciales d'hygiène de l'enfance particulièrement en vue de l'éducation antituberculeuse.

Cet enseignement de l'hygiène de l'enfance devra comprendre des leçons sur les dangers de l'alcool, les avantages d'une nourriture saine, le logement bien éclairé et bien aéré, les causes de surmenage, la vie à la campagne, les joies du plein air et de la pleine lumière, sur l'hygiène des candidats à la tuberculose par le repos et le sommeil prolongé. Il comprendra aussi des leçons pratiques sur le fonctionnement des Préventoriums et des Dispensaires, véritables bureaux de secours contre la tuberculose, qui doivent être placés sous la protection de la Société et des Pouvoirs publics;

5° Enfin en ce qui concerne les petites colonies dont le budget est très limité, il sera avantageux de renoncer aux Sanatoria coûteux pour transformer dans chaque hospice une salle spéciale en pavillon antituberculeux sur le modèle d'un pavillon de Préventorium, transformation peu coûteuse et qui donnera d'excellents résultats si le personnel attaché à ce service est d'abord éduqué pendant plusieurs mois dans un Préventorium sous la direction du médecin spécialisé dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose.

27 mars 1913.

---

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Annals of Tropical medicine and parasitology,* t. VII, n° 1, mars 1913.

*Annual Report of the Bacteriological Laboratory for the year* 1911.

*Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene,* t. XVII, n°s 6, 7, 8 et 9.

*British medical Journal,* 15, 22, 29 mars, 5, 12 et 26 avril, 3 et 10 mai 1913.

*Bulletin of the Manila medical Society,* t. V, n°s 1 et 2.

*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine,* t. III, n° 8; t. IV, n°s 2 et 3.

*Gazeta medica da Bahia,* déc. 1912.

*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie,* t. LIII, n° 1.

*Internationales Centralblatt für Tuberkulose-Forschung,* tome VII, n°s 4 et 5.

*Journal of the London school of tropical medicine,* t. I, n°s 1-2-3, fév. 1913 ; t. II, f. 1, 5 avril.

*Journal of the Royal army medical corps,* t. XX, n° 4.

*Journal of tropical medicine and hygiene,* t. XVI, n°s 6, 7, 8 et 9.

*Lepra,* t. XIII, n° 4 et t. XIV, n° 1.

*Memoirs of the department of agriculture in India,* t. I, n°s 1 et 2.

*Philippine Journal of tropical Medicine,* t. VII, n° 5, oct. 1912.

*Publications du service médical civil des Indes Néerlandaises,* Ia et t. II, f. 1, 1913.

*Review of applied entomology,* séries A, n° 2; séries B, n° 2.

*Revista di Veterinaria e Zootechnia.*

*Revue médicale d'Egypte,* fév. et mars 1913.

*Revue scientifique,* 8, 15, 22, 29 mars, 12, 19 et 26 avril, 3 et 10 mai 1913.

*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene,* t. VI, n° 5, avril 1913.

*Tropical diseases bulletin,* t. I, n$^{os}$ 7, 8, 9, 10, 11 et 12, 1913.

*Tropical veterinary bulletin,* n° 3.

*Tunisie médicale,* 3$^e$ année, n$^{os}$ 3 et 4, mars et avril 1913.

*Yellow fever Bureau,* t. II, n° 3.

## VOLUMES ET BROCHURES.

Secondall India sanitary conference, t. I, general.

L. AUDAIN. L'organisme dans les infections. Préface de RÉNON. Un vol. de 417 pages. Maloine, 1912.

FERRAN. Travaux sur la nouvelle bactériologie de la tuberculose.

CAZALBOU. Observation d'un nouveau trypanosome chez le lapin. Extrait du *Recueil de Médecine vétérinaire,* 15 mars 1913.

HOLMES. A note on some Interesting Results following the Internal Administration of Arsenic in Canker and other Diseases of the Foot in Horses. Extrait du Bull. n° 32. *Agricultural Research Institute, Pusa,* Inde.,

TOUTON. Darf Neosalvarsan ambulant angewandt werden ? Die jetzigen Heilmittel der Syphilis und ihre Anwendung in der Praxis. Extraits du *Berliner klin. Woch.,* n$^{os}$ 11 et 13, 1913.

TOUTON. Ueber den Einfluss der modernen Syphilisforschung auf die Syphilisbehandlung in Badeorten, Wiesbaden, 1913.

---

## ERRATUM

Note de H.-B. FANTHAM, *Bulletin d'avril,* p. 254.

*Lire* H.-B. FANTHAM, *au lieu de* H.-F.

P. 225, 13$^e$ ligne, *lire* « page 357 », *au lieu de* « page 557 ».

---

*Le Gérant :* P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C$^{ie}$.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUIN 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.


## A propos du procès-verbal

### A propos de l'Hæmocystozoon brasiliense de Franchini

Par E. BRUMPT.

Dans le Bulletin de notre Société, G. FRANCHINI a signalé à deux reprises un flagellé qu'il est facile de ranger dans le genre *Herpetomonas* et pour lequel il a créé le genre *Hæmocystozoon* qui doit tomber en synonymie et disparaître de la nomenclature; l'espèce en question doit s'appeler *Herpetomonas brasiliensis* (FRANCHINI 1913) (1).

Dans la note présentée à la dernière séance, G. FRANCHINI a donné une description détaillée de ce flagellé.

Dans un frottis de sang pris à la veine du coude quelques jours

(1) FRANCHINI (G.). Un nouveau protozoaire parasite de l'Homme. provenant du Brésil. *Bull. Soc. Path. Exot.*, VI, 1913, p. 156 et 333.

(2) La parenthèse indique que FRANCHINI a créé le nom spécifique, mais qu'il avait placé cet animal dans un autre genre.

avant la mort du malade et que G. FRANCHINI a bien voulu me laisser examiner, j'ai eu l'occasion de voir toutes les formes décrites par lui sauf les parasites flagellés.

La figure I donne les formes que j'ai eu l'occasion de voir et de dessiner.




FIG. I. — *Herpetomonas brasiliensis.* 1, 2, 3, 4, formes communes ; 5 parasite avec plusieurs blépharoplastes et des *Microbes* ; 6 à 13 aspect des divers kystes ; 6, 8, 12 formation des grains périphériques qui forment la paroi du kyste ; 7 kyste avec un micropyle.

Les aspects 1, 2, 3, 4, ressemblent tout à fait aux formes évolutives de certains Trypanosomes sanguicoles dans le tube digestif des Insectes transmetteurs comme la figure II nous en donne une bonne idée, ou encore aux formes évolutives de certains *Herpetomonas, Crithidia* et Cystotrypanosomes d'Insectes.

La forme représentée en 5 (fig. I) est encore un aspect banal que l'on trouve au cours de l'évolution du *Trypanosoma Cruzi* dans l'estomac des Punaises ou des Conorhines ; dans certains cas on observe dans cette dernière espèce des masses morulaires renfermant 10, 15, 20 noyaux et un nombre de blépharoplastes plus ou moins considérable.




FIG. II. — *Trypanosoma Cruzi.* Formes latentes de l'estomac : 1, 2, 3, 4, aspects habituels ; 5, 6, 7 formes en voie de division. Grossi 1.800 fois.

Les kystes trouvés dans la préparation de FRANCHINI sont assez polymorphes, mais il n'y a pas lieu de s'en étonner ; un coup d'œil jeté sur la figure III (11 à 16) nous montre le polymorphisme des kystes rectaux du *Trypanosoma melophagi* de *Melophagus ovinus.*

En résumé les formes signalées par G. FRANCHINI sont tout à

fait comparables à celles qui ont été décrites par un grand nombre d'auteurs chez les Insectes piqueurs ou non ; ce serait la première fois qu'un parasite sanguicole prendrait, chez le Vertébré, tous les caractères morphologiques et physiologiques (enkystement) d'un flagellé intestinal d'Insecte.

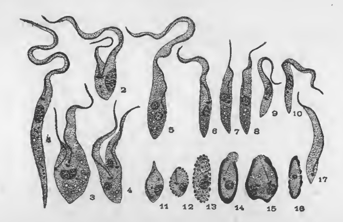



Fig. III. — *Trypanosoma melophagi*. . 1, forme *Crithidia* habituelle ; 2, 3, 4, 5, formes en voie de division ; 6, 7, 8, 9, 10, passages de la forme *Crithidia* à la forme *Trypanosoma* ; 11, 12, 13, 14, divers stades de la formation du kyste ; 14, kyste avec un micropyle très net ; 15, forme anormale montrant un parasite en voie de division ayant subi l'enkystement ; 16, kyste anormal provenant probablement de l'enkystement d'un individu tel que 17 atteint de dégénérescence sénile et considéré comme une forme mâle par certains auteurs. Grossi 1.600 fois.

Un semblable fait qui renverse toutes les idées que l'on se fait sur l'adaptation des flagellés à la vie sanguicole mérite d'être examiné de près.

Or un point reste obscur, sur lequel j'ai attiré l'attention de M. Franchini : la préparation de sang qui renfermait les parasites de la figure I était en même temps très riche en Microbes d'espèces variées, certains de ces Microbes étaient même ingérés par le parasite 5 (fig. I) ; les leucocytes et les hématies du frottis étaient en mauvais état et se coloraient mal.

Comme en temps normal, sauf dans le cas de charbon et de gangrène gazeuse, les Microbes ne se rencontrent, à l'examen direct, que dans le sang altéré hors de l'organisme, on est en droit de se demander s'il n'y a pas eu contamination du sang hors de l'organisme, le développement de Microbes expliquerait la pré-

sence des flagellés et de leurs kystes qui auraient pu être déposés par des Insectes quelconques.

Si les parasites dont il est question évoluent dans le sang de l'Homme, ils présentent des caractères morphologiques et biologiques en opposition avec tout ce que l'on sait actuellement sur les Trypanosomides adaptés à la vie sanguicole. Ils nous montrent en partculier une formation de kystes, dont la signification biologique est habituellement en désaccord avec les conditions déterminant l'enkystement des flagellés.

M. Laveran. — Je regrette que M. Brumpt n'ait pas prévenu M. le Dr Franchini des objections qu'il se proposait de lui adresser; il était cependant facile de prévenir M. Franchini qui travaille tous les jours dans mon laboratoire à l'Institut Pasteur. M. Brumpt a vu une préparation de M. Franchini et, dans cette préparation, il a constaté l'existence de bactéries, il en conclut à tort que toutes les préparations dans lesquelles le nouvel hématozoaire a été rencontré ont pu être souillées. Ces préparations sont nombreuses, elles ont été recueillies dans des conditions très variées et je puis affirmer que celles qui contiennent des bactéries forment de très rares exceptions.

---

# Correspondance

Le Président. — J'ai reçu de notre Collègue M. le Dr Clarenc, Président de la Société médicale de l'Ile Maurice, la lettre suivante :

Port-Louis, le 12 avril 1913.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous adresser par la voie du Consulat à Port-Louis deux documents qui me paraissent de nature à intéresser ceux de nos Collègues qui voudront faire des recherches sur le choléra et la fièvre paludéenne à Maurice.

L'un d'eux est un rapport d'une Commission nommée pour faire une enquête sur l'introduction du choléra à Maurice en 1854.

L'autre est un rapport de feu M. MELDRUM, de son vivant Directeur de l'Observatoire de Maurice, considéré universellement comme une autorité en météorologie, sur les rapports existant entre la quantité de pluie tombée et la fièvre paludéenne. Ce rapport contient de nombreux extraits du rapport volumineux qui fut fait en 1869 par une Commission nommée pour faire une enquête sur l'épidémie de fièvre paludéenne qui sévit à Maurice en 1867.

J'aurais voulu pouvoir joindre à ces documents ce dernier rapport lui-même, mais il m'a été impossible de m'en procurer un exemplaire jusqu'ici.

Veuillez agréez, Monsieur le Président l'assurance de mon entier dévouement.

D^r CLARENC.

J'adresse à M. le D^r CLARENC des remerciements sincères pour les très intéressants documents qu'il vient de nous envoyer et que je dépose sur le bureau.

---

## Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter un Rapport sur *La prophylaxie de la maladie du sommeil* que nous avons rédigé M. le D^r THIROUX et moi pour le XV^e Congrès international d'hygiène et de démographie (Washington, septembre 1912). Nous concluons comme il suit : « La lutte contre la maladie du sommeil est engagée partout dans l'Afrique équatoriale ; des missions allemandes, anglaises, belges, françaises, portugaises ont été envoyées dans les pays les plus éprouvés pour étudier la maladie et les moyens de la combattre ; les Sociétés de médecine tropicale, créées de tous côtés dans ces dernières années, ont mis la question à leur ordre du jour et ont élaboré des programmes pour la lutte à entreprendre ; dans toutes les colonies intéressées, des Arrêtés ou des Règlements sanitaires ont prescrit les mesures à prendre ; des résultats partiels ont déjà été obtenus, mais une direction générale fait défaut pour coordonner les efforts et les rendre plus efficaces. Nous estimons que cette direction générale ne sera obtenue que par une entente des Gouvernements intéressés. »

# Présentation d'un Réduvide du Vénézuela, le Rhodnius prolixus, chez lequel évolu Trypanosoma Cruzi

Par E. BRUMPT et GONZALEZ-LUGO.

Le Docteur GONZALEZ-GUINAU de Caracas a bien voulu nous envoyer à deux reprises différentes des *Rhodnius* (1) capturés aux environs de la ville de Valence (Vénézuela) dans des habitations d'agriculteurs.

Le premier envoi ne renfermait à son arrivée à Paris que des adultes et des nymphes morts et quatre œufs roses qui mis à l'étuve donnèrent quatre larves bien mobiles. Trois de ces larves firent un premier repas non infectant le 23 mars, leurs déjections examinées au moment du second repas ne présentaient pas de flagellés ce qui permet d'éliminer la possibilité d'une infection héréditaire. Le second repas fut fait sur un singe (*Cercop. patas*) atteint d'infection naturelle à *Trypan. Cruzi* (virus de Bahia), le 1[er] avril. Le 19 avril, les animaux, conservés à l'étuve à 30°, émettent des déjections renfermant des Trypanosomes ; le 13 mai les déjections renferment encore des Trypanosomes, un jeune Rat, inoculé dans le péritoine, prend une infection normale. Le 9 juin les déjections renferment toujours des Trypanosomes.

Le second envoi du D[r] GONZALEZ-GUINAU renfermait un certain nombre d'animaux morts et dix insectes vivants ainsi qu'un assez grand nombre d'œufs qu'il fut impossible de faire évoluer. Un adulte vivant disséqué n'a montré aucune infection à flagellés. Les déjections mélangées de deux ou trois Insectes au moment de leur premier repas au Laboratoire ne montraient pas de flagellés (13 mai 1913).

Les deux adultes et les cinq nymphes, nourries sur un Cobaye (2) et encore vivantes le 10 juin donnent les résultats suivants :

(1) Cet animal se nomme *Chipo* ou *Chinche de monte* au Vénézuela.

(2) Ce Cobaye, adulte actuellement, a été piqué un très grand nombre de fois par des *Conorhinus megistus* infectieux et souvent souillé par leurs déjections, et il n'a jamais montré ni microscopiquement ni cliniquement des signes d'infection due au *T. Cruzi*. Il est néanmoins possible qu'il possède une infection chronique qui ne pourrait être décelée que par l'inoculation de son sang à des animaux très sensibles.

Deux nymphes présentent dans leurs déjections des Trypanosomes et des *Crithidia.*

Un adulte femelle ne montre rien dans ses déjections.

Les autres animaux refusent de piquer, il est donc inpossible d'obtenir des déjections.

*

* *

D'où proviennent les Trypanosomes éliminés dans les déjections des nymphes de *Rhodnius* dont nous venons de parler? S'agit-il d'une infection naturelle provenant du Vénézuela ou d'une contamination accidentelle sur le Cobaye suspect dont nous avons parlé ci-dessus, c'est ce qu'il nous est difficile d'affirmer et ce que des recherches ultérieures nous permettront probablement d'établir.

Un fait bien établi c'est que les *Rhodnius prolixus* du Vénézuela sont des hôtes intermédiaires permettant facilement l'évolution du *Trypanosoma Cruzi.*

Si les *Rhodnius prolixus* conservent leur infection indéfiniment comme les *Conorhinus megistus* et non pas durant quelques mois seulement (comme les *Cimex lectularius* et *C. rotundatus*), nous pourrions affirmer que ces Insectes sont encore plus à redouter que les *Conorhinus.* En effet les déjections de ces Hemiptères, qui seules semblent infectieuses, sont émises par les *Conorhinus* quelques secondes ou quelques minutes après le repas, rarement pendant ce repas ; les *Rhodnius* à l'état larvaire et nymphal défèquent immédiatmeent après avoir retiré leur rostre, l'individu piqué aurait donc beaucoup plus de chances d'être souillé par les déjections et par conséquent de contracter la maladie soit par la pénétration des Trypanosomes à travers les muqueuses, soit en s'inoculant lui-même les déjections pathogènes en se grattant l'endroit piqué et souillé.

Comme les *Rhodnius* pullulent dans certains points du Vénézuéla, de la Colombie et dans les pays voisins, il serait intéressant d'étudier sur place leur biologie et d'établir leur rôle pathogène possible si la maladie de Chagas venait à être importée dans ces régions.

---

# Elections

*D'un membre titulaire* :
MM. Tendron, 20 voix, élu.
Rieux, 2 voix.

*Du Trésorier-archiviste,* en remplacement de M. Yvon, decédé :
M. Tendron est élu à l'unanimité.

# Sur l'emploi du Salvarsan aux Colonies

*Rapport au nom d'une commission composée* de MM. Jeanselme, Primet, Vincent, Wurtz, et

Louis MARTIN, rapporteur.

Dans la séance du 9 avril 1913 votre société a nommé une commission composée de MM. Jeanselme, L. Martin, Primet, Vincent et Wurtz. Cette commission a examine le vœu de M. Jeanselme ; étaient présents : MM. Jeanselme, Vincent et Louis Martin, rapporteur.

Après discussion, la commission voulant éviter de recommander telle spécialité pharmaceutique a adopté la rédaction suivante, quelle propose à votre approbation :

La Société de pathologie exotique estime que dans l'état actuel de la thérapeutique, il y a lieu d'appeler l'attention des médecins coloniaux sur les bons effets qu'on peut obtenir dans le traitement du Pian et de la Syphilis avec les composés tels que :

Le Dichlorhydrate de dioxydiamido-arsénobenzol et le Dioxydiamido-arsénobenzol monométhylène sulfoxylate de soude (1).

(1) Ces dénominations sont celles adoptées par M. Lermoyez dans son rapport à l'Académie de médecine, séance du 20 mai 1913.

Le Président fait observer qu'il y aurait intérêt à ajouter les noms commerciaux sous lesquels sont généralement connus les médicaments visés par le projet de résolution.

M. Jeanselme parle dans le même sens.

M. Pottevin propose de compléter la motion de la commission par les mots suivants : « mis généralement en vente sous les noms de 606, arsénobenzol, salvarsan, néosalvarsan ».

La proposition, ainsi complétée, est adoptée par la Société.

# Rapport sur la question de l'opium

## présenté au nom d'une Commission composée de

MM. JEANSELME, L. MARTIN, POTTEVIN, THIROUX

et Noël BERNARD, rapporteur.

La question de l'opium en Indo-Chine, dont l'opiomanie qui tend à se répandre en France n'est qu'une conséquence, se lie étroitement à l'histoire de l'opium en Chine et en Extrême-Orient. Le problème d'hygiène sociale qu'elle soulève comporterait une solution immédiate, la condamnation absolue de tous les errements qui favorisent une intoxication redoutable pour l'individu et pour la société. Mais cette solution se heurte à des obstacles économiques et politiques. Nous pouvons regretter la forme qu'ils revêtent. Nous ne saurions les considérer comme négligeables, puisque nous ne voulons pas nous borner à affirmer un principe et que nous tenons à rechercher quelles sont les mesures les plus efficaces à opposer au danger social de l'opiomanie coloniale et métropolitaine.

### I. — Brèves généralités sur l'opium et l'opiomanie.

Si l'on excepte son usage thérapeutique, l'opium est absorbé, en raison de l'ivresse spéciale qu'il procure, par les mangeurs (thériakis, affiondis) qui l'avalent sous forme de boulettes, par les buveurs qui consomment la décoction fumante de capsules et de graines de pavot, par les fumeurs qui inhalent en de profondes

inspirations la fumée que produit la combustion rapide du chandoo dans une pipe spéciale.

Les mangeurs d'opium appartiennent surtout aux populations musulmanes de l'Inde, de la Perse de la Turquie et de l'Asie Mineure. On en rencontre un petit nombre aux Etats-Unis et en Angleterre. Ils sont relativement rares en Chine et en Extrême-Orient. Les doses ingérées vont de quelques centigrammes à une dizaine de grammes par jour. Les buveurs d'opium s'observent généralement en Perse et en Turquie.

En Extrême-Orient, les indigènes de la Birmanie, du Siam, des Etats-Malais, des Indes Néerlandaises, de l'Indo-Chine française, les Chinois dans leur pays ou dans les colonies où ils émigrent, font presque exclusivement usage de la pipe. Ils deviennent opiophages lorsqu'ils ne se trouvent pas dans des conditions commodes pour fumer.

Les petits fumeurs brûlent une dizaine de pipes par jour, les moyens une trentaine, les gros 50 à 100 pipes. Les grands intoxiqués arrivent à 150 pipes. « Il vaut mieux, dit le Dr Gaide (1), pour se rendre compte avec précision du degré de l'intoxication journalière se baser sur le poids et la nature de la drogue employée. La dose quotidienne est de 5 à 10 g. pour les petits fumeurs, de 10 à 25 g. pour les fumeurs moyens , de 25 à 45 g. pour les gros fumeurs, de 45 à 65 g. et au-delà pour les grand intoxiqués. Dans les cas exceptionnels le poids de 100 g. peut être atteint. »

L'opium fumé en Extrême-Orient provient surtout de la Chine pays à la fois producteur et consommateur, de l'Inde qui exporte à peu près toute sa production, de la Perse dont la Chine reçoit les cinq sixièmes de la récolte totale, et de la Turquie pour une très faible proportion. Les variétés qui la fournissent sont le *Papaver somniferum glabrum* et le *Papaver somniferum album*.

Sa composition chimique est complexe et très variable. Au seul point de vue de la teneur en morphine voici les différences données par Pouchet, Brouardel et Jeanselme (2):

(1) Gaide. — Intoxication par l'opium, *C. O. Traité de pathologie exotique* de Grall et Clarac, tome V.

(2) Roger Dupouy. — *Les opiomanes*, d'après l'*Encyclopédie britannique*, article opium, vol. XVII. Cet ouvrage contient une bibliographie complète de la question tant au point de vue scientifique que littéraire.

| | | Pouchet | Brouardel | Jeanselme |
|---|---|---|---|---|
| | | | | 0/0 |
| Asie-Mineure | Smyrne | 15-17 | 7,5-11,15 | 9-12 |
| | Constantinople | 10-11 | | 8-9 |
| Egypte | | 3-9 | 3-4 | 3-9 |
| Perse | | 8-12 | 3-11 | 8-12 |
| Inde | | 2-7 | 9-5 | 3-7 |
| Chine | | 2-7 | 5 | 3-7 |

L'opium à fumer n'est pas employé cru. Il passe, pour être transformé en *chandoo,* par une série de manipulations, ébullition, brossage, grillage, fermentation, pasteurisation qui éliminent ses impuretés et développent son arôme. Le résidu de la combustion du chandoo dans la pipe porte le nom de *dross;* ce produit, très riche en morphine peut être fumé une seconde fois. Il constitue un poison particulièrement nocif.

Les symptômes de l'opiomanie chronique sont décrits dans les publications et les traités spéciaux; ils ne sauraient être développés à propos de ces généralités succinctes.

L'usage très modéré ou intermittent de l'opium, s'il ne doit jamais être conseillé, ne provoque, par contre, chez les indigènes aucun trouble apparent, aucun phénomène morbide caractérisé. Mais le fumeur est amené, pour retrouver les sensations qu'il recherche, à augmenter progressivement la dose quotidienne. Le prix relativement élevé de la drogue est bientôt le seul frein qui s'oppose à la tentation.

Le début de l'intoxication provoque une euphorie dont la durée est plus ou moins prolongée. La mémoire et la volonté sont les premières facultés intellectuelles atteintes. Selon la gravité des cas, leur altération comporte tous les degrés depuis l'amnésie, les inégalités d'humeur, les modifications du caractère, jusqu'à l'aboulie absolue, l'incapacité de tout effort physique et intellectuel. Une diminution progressive du sens moral accompagne cette déchéance rapide. Les troubles organiques varient suivant les réactions individuelles. Ils frappent surtout l'appareil digestif, le système génital et la sensibilité générale. Toutes les sécrétions sont diminuées. Les vieux opiomanes, arrivés au dernier degré de l'amaigrissement, tombent dans la cachexie la plus profonde, quand ils ne succombent pas à une syncope ou à une affection intercurrente banale.

S'il arrive que le fumeur soit brusquement privé de son stimulant habituel, il éprouve un malaise indéfinissable qui, selon les cas, peut aller de la simple inquiétude nerveuse à l'angoisse, d'une vague lassitude musculaire à une sensation profonde d'inanition. Cet état de besoin est l'écueil le plus redoutable pour les sujets qui, par leurs fonctions, doivent être à toute heure en pleine possession de leur activité physique et de leur esprit de décision.

L'abus de l'opium entraîne donc à la fois la déchéance de l'individu, de la famille, réduite à la misère, de la race, dégénérée. Il nuit à la fortune publique par l'incapacité et l'incurie qu'il fait naître chez les fonctionnaires, par la diminution des échanges commerciaux. Enfin c'est à la substitution de la culture plus rémunératrice du pavot à celle des céréales que sont dues les grandes famines citées par le Dr JEANSELME (1) de 1871 et 1872 en Perse, de 1868 dans le Radjapoutana, de 1874 au Bengale, de 1875 dans l'Orizza.

Mais les grandes calamités menacent surtout les régions qui produisent presque exclusivement l'opium ou les Etats qui permettent par l'abaissement des prix de vente une consommation excessive, tels que la Perse, l'Inde ou la Chine. En Indo-Chine les conséquences de l'abus de l'opium ne peuvent pas se faire sentir au-delà de l'individu et de la famille, si les règlements en vigueur sont exactement appliqués.

## II. — HISTORIQUE DE L'OPIUM EN CHINE (2)

Le pavot est décrit par les auteurs chinois à partir du VIIIe siècle. Vers le XIIe siècle Lin HUNG signale pour la première fois la possibilité d'extraire de la tête du pavot un suc dont trois autres écrivains de la même époque vantent l'utilité dans le traitement de la dysenterie. Il y a tout lieu de supposer que le procédé de scarification de la capsule fraîche, de dessiccation au soleil du suc ainsi obtenu, tels qu'on les pratique aujourd'hui, ont été introduits en Chine par les Arabes vers la fin du XVe siècle.

(1) E. JEANSELME. — Fumeurs et mangeurs d'opium, *Revue Générale des Sciences*, 15 janvier 1907.

(2) D'après les documents suivants :

1° *International Opium Commission*, Shanghaï, 1909, vol. II. *Report of the delegations*, p. 44 et suivantes.

2° Roger DUPOUY, *loc. cit.*, d'après la thèse de PLUCHON, De l'opium des fumeurs, *Synthèse de pharmacie*, Montpellier, 1887.

3° Dr JEANSELME, *loc. cit.* et *revue scientifique*, 7 mai 1899. La question de l'opium en Extrême-Orient à l'époque contemporaine.

Au commencement du XVII^e siècle les Espagnols firent connaître l'usage du tabac. Bientôt après les Hollandais répandirent l'habitude de fumer un mélange de tabac et d'opium. Aucun document historique n'indique à quelle époque les Chinois commencèrent à fumer l'opium suivant le mode usité de nos jours. Ce sont les Portugais qui importèrent au commencement du XVIII^e siècle les premières caisses d'opium étranger. En 1729 les ravages sociaux et économiques de « la drogue qui guérit mais tue comme un sabre » se montraient déjà assez menaçants pour justifier la publication d'édits impériaux proscrivant formellement son usage sous les peines les plus sévères (bastonnade, exil, mort).

Depuis cette époque le gouvernement chinois ne cesse de se défendre contre l'envahissemnt de l'opium. En 1729, 200 caisses avaient été importées. La Compagnie Anglaise des Indes ayant obtenu en 1767 le privilège de l'importation de l'opium, 4.000 caisses sont débarquées en 1790 dans les ports chinois. Des édits impériaux renouvellent la prohibition formelle de la drogue indienne en 1796 et en 1800. Mais l'importation augmente sans cesse: 5.000 caisses en 1820, 16.877 en 1830. Le privilège de la Compagnie des Indes arrive à expiration en 1837. Le gouvernement chinois en profite pour interdire formellement l'introduction sur son territoire de tout opium étranger. En 1839, sur le refus de navires anglais, à l'ancre dans la rivière de Canton, de prendre le large, il s'empare par la force des 20.291 caisses d'opium dont ils sont chargés et dont la valeur s'élève à 62.500.000 francs et les jette à la mer. Cet acte d'énergie provoque la guerre de l'opium qui se termine par le traité de Nankin (1842). Vaincue la Chine cède à l'Angleterre l'île de Honkong, s'engage à indemniser les contrebandiers, et ouvre à nouveau ses ports au trafic du poison. Mise dans l'obligation de fumer l'opium, elle avait dès lors, un intérêt économique de premier ordre à étendre sur son propre sol la culture du pavot pour tirer du vice qui lui était imposé le plus grand bénéfice possible.

En 1858, elle frappe l'opium d'un droit d'importation de 30 taels par picul (60 kg. 45). Par la convention de Chefoo (1876), le gouvernement britannique accepte en principe la proposition d'une taxe sur la drogue qui s'ajouterait au droit d'importation. Cette convention est rendue effective le 18 juillet 1885. L'impôt total est fixé à 110 taels par picul, dont 80 taels de taxe et 30 taels de droit d'importation.

Les conséquences du traité de Nankin sont très rapidement devenues désastreuses. La production totale de la Chine a été en 1906 de 35.351.160 kg. d'opium, 3.271.372 kg. d'opium étranger ont été importés sur son territoire. L'exportation s'est élevée à 1.511.250 kg. *La consommation totale a donc été en un an de 37.111.282 kg.*

C'est le 20 septembre de cette même année que devait paraître l'édit impérial tendant une fois encore, comme en 1729, en 1796, en 1800, en 1837 à supprimer dans le Céleste Empire l'usage de l'opium.

### III. — Extension de l'opiomanie en Extrême-Orient et dans le monde.

Les Chinois se sont répandus depuis des siècles dans tout l'Extrême-Orient. Leurs comptoirs étendent leurs ramifications jusque dans les régions les plus éloignées des rivages de la mer sur lesquels ils avaient d'abord pris racine. Partout, l'usage de fumer l'opium qu'ils ont fait connaître a gagné les milieux indigènes. Les Etats Malais, le Siam, les Indes Néerlandaises, les Philippines, le Japon, l'Indo-Chine, l'Australie, le Transwaal sont devenus des pays consommateurs d'opium. Le trafic de ce produit de luxe, d'un prix élevé, frappé de droits considérables, n'a pas tardé de fournir aux gouvernements de quelques-uns de ces pays une part importante de leurs ressources budgétaires. Pour eux, comme pour la Chine et pour l'Inde, l'opium est devenu une préoccupation économique de premier plan.

Le tableau suivant indique l'importance relative de l'importation dans les pays non producteurs en Extrême-Orient.

QUANTITÉS DE KILOGRAMMES D'OPIUM IMPORTÉS DANS (1) :

| Années | Etats-Malais | Siam | Indes Néerlandaises | Singapoore | Penang |
|---|---|---|---|---|---|
| | k. | k. | k. | k. | k. |
| 1903 | 273 792 | 93.037 | 182.649 | 830.201 | 247.313 |
| 1904 | 285.656 | 144.422 | 208.088 | 670.121 | 160 019 |
| 1905 | 286.245 | 91.042 | 184.557 | 665.890 | 136.805 |
| 1906 | 242 235 | 38 750 | 193.474 | 609.608 | 168.603 |
| 1907 | 295.192 | 83.727 | 203.365 | | |

(1) *International Opium Commission*, Shanghaï, 1909, vol. II. Annexes statistiques.

| Années | Hong-Kong | Indo Chine française | Philippines | Formose | Japon |
|---|---|---|---|---|---|
| | k. | k. | k. | k. | k. |
| 1903 . . . . | » | 251.771 | 117.697 | 100.766 | 900 |
| 1904 . . . . | 2.776.979 | 193.099 | 113.296 | 91.978 | 2.407 |
| 1905 . . . . | 2.695.508 | 214.591 | 121.623 | 177.716 | 1.005 |
| 1906 . . . . | 2.875.568 | 192.290 | 68.172 | 165.305 | 1.000 |
| 1907 . . . . | 2.472.105 | 157.929 | 77.081 | 145.773 | 743 |

La consommation totale de ces divers pays est en réalité beaucoup plus considérable, en raison de la fraude, très rémunératrice par suite des prix élevés de l'opium contrôlé.

L'Inde, le marché le plus important après la Chine, a exporté de 1903 à 1907 en moyenne 4.000.000 de kg. par an. En 1895, le revenu de l'opium représentait 14 % des ressources budgétaires du pays. Actuellement ce revenu est descendu à 7 % (1).

Dans les Straits Settlements sur un revenu total de 10.117,263 dollars en 1907, 4.224.000 provenaient de l'opium (2).

Au Siam, il apporte une contribution moyenne de 10.204.820 de ticaux sur les 50 millions de ticaux de recettes totales (3).

En Indo-Chine, le budget de 32 millions de piastres environ (80 millions de francs) reçoit 5 millions de piastres (12.500.000 francs) de la vente du chandoo.

L'usage de l'opium, après avoir envahi tout l'Extrême-Orient, menace aujourd'hui les nations européennes et l'Amérique, qui n'ont pas secondé au moment propice le gouvernement chinois dans sa lutte plusieurs fois séculaire contre le fléau, et qui ont été conduites à équilibrer leurs budgets coloniaux avec le revenu de la vente officielle d'un poison redoutable. D'Indo-Chine, des stations d'Extrême-Orient, fonctionnaires civils, troupes coloniales, équipages de la flotte, rapportent, depuis des années, l'habitude de fumer dans les ports militaires et dans les grandes villes. Cantonnée encore dans des milieux spéciaux que des mesures rigoureuses peuvent facilement atteindre, elle pourrait si les pouvoirs publics n'interviennent pas avec énergie et sans retard, étendre ses ravages.

« Du reste, dit JEANSELME (*loc. cit.*) la France n'est pas le seul

(1) (2) (3) Chiffres donnés par le Dr JEANSELME in *Revue Scientifique* du 7 mai 1890. La question de l'opium en Extrême-Orient à l'époque contemporaine.

pays où se soit introduite l'habitude de l'opium. On fume à Londres et dans les ports d'Angleterre. On fume à San-Francisco et en Californie. Il existe de nombreuses fumeries dans toutes les grandes villes d'Amérique et même à New-York bien qu'une loi de cet Etat interdise l'ouverture de ces établissements ».

## IV. — La lutte contre l'opium en Chine.

Nous avons vu que la Chine avait essayé à plusieurs reprises de secouer le joug de l'opium. Sous la poussée du parti réformiste, la dynastie mandchoue agonisante fit connaître au monde, le 20 septembre 1906, qu'elle était décidée à un effort décisif pour combattre le poison dont l'abus semblait retarder la Chine dans l'essor puissant des peuples d'Extrême-Orient vers la civilisation occidentale.

Voici les articles essentiels du règlement du 21 novembre 1906, interdisant l'usage de l'opium et la culture du pavot (1).

« Un terme de dix années est fixé pour la cessation, non seulement de l'usage de l'opium, mais de la culture du pavot, avec réduction proportionnelle de 1/10 chaque année pour les surfaces cultivées. Si l'abolition de la culture est réalisée avant l'expiration des délais prescrits, les autorités locales recevront des récompenses.

Des cartes spéciales seront distribuées aux fumeurs dont le nombre atteint 30 à 40 pour 100 de la population. Nul ne pourra acheter de l'opium s'il n'a été immatriculé. Nul ne sera autorisé à en commencer l'usage après la publication de ces règlements.

A l'exception des gens ayant passé la soixantaine avec lesquels on se montrera indulgent, tout fumeur devra diminuer d'année en année sa consommation de 2 à 3/10$^e$. Des peines sévères seront infligées aux délinquants.

Un délai de 6 mois est fixé pour la fermeture des fumeries « à lampe ouverte ». Les débits d'opium seront fermés progressivement dans un délai de dix années.

Les mandarins subalternes auront un délai de 6 mois pour se déshabituer de la drogue.

Tous les professeurs, étudiants, officiers de terre et de mer,

(1) In Roger Dupouy, *loc. cit.*, page 300.

seront licenciés, s'ils n'ont pas, dans un délai de trois mois, renoncé à l'opium.

Le Ministre des Affaires Etrangères se référera auprès du représentant de l'Angleterre en Chine, au sujet de la réduction annuelle de l'opium indien de façon que cette importation cesse dans un délai de dix années. Il en sera de même à l'égard des autres puissances importatrices d'opium.

L'importation, la fabrication et la vente de la morphine et des seringues qui servent à l'injecter est interdite en Chine, etc... »

Cette initiative inattendue obtint l'appui moral de toutes les puissances occidentales et notamment de l'Angleterre dont le concours était indispensable à la Chine pour mener à bien l'œuvre entreprise. Depuis la guerre de l'opium, il existait en Angleterre un parti abolitionniste qui n'avait cessé de faire campagne pour la condamnation du commerce de l'opium. Ses efforts avaient échoué contre la difficulté de combler le déficit que la suppression de ce trafic devait creuser dans le budget de l'Inde. Par l'accord du 27 février 1908 le gouvernement anglais accepta de diminuer l'importation de l'Inde à raison d'un dixième par année à condition que la production chinoise fût réduite dans la même proportion.

La France, les Pays-Bas, la Perse, s'associèrent à ces mesures, suivant les conditions économiques propres à chacune d'elles.

Il ne paraît pas douteux que la Chine a fait jusqu'au moment où la révolution a éclaté un effort sincère dans le sens qu'elle avait indiqué. Les contradictions qui existent entre les relations des explorateurs et des européens résidant dans ce pays s'expliquent par l'immense étendue des territoires soumis à la réglementation nouvelle. Si le D[r] Legendre et M. Wilson (1) mettent en doute l'efficacité des mesures prises au Se-Tchouen, la mission d'Ollone signale « le sérieux avec lequel les autorités chinoises poursuivent la lutte contre l'opium. » Le D[r] Mazzolani (2), le Docteur Talbot (3) témoignent de l'effort accompli au Yunnan pour

(1) Cités par le D[r] Jeanselme. *loc. cit.*

(2) E. Jeanselme et A. Mazzolani. La lutte contre l'opium au Yunnam, *Revue de Médecine et d'hygiène tropicale*, 1910.

(3) Talbot. L'opium au Yunnam. *Annales d'hygiène et médecine coloniale*, 1912.

(4) *International Opium Commission*. Shanghaï, 1909, vol. LI.

déraciner la passion de l'opium. Il faut aussi faire entrer en ligne de compte la difficulté inouïe qu'a rencontrée l'administration chinoise pour orienter en quelques années dans un sens aussi imprévu, aussi contraire aux habitudes acquises, aux intérêts immédiats du pays, un peuple de plus de 400.000.000 d'hommes.

Dans leur rapport à la conférence de Shangaï en 1909, les délégués de la Chine appellent l'attention sur les premiers résultats obtenus : la production indigène avait atteint en 1906, 35.351.160 kil. Elle est tombée en 1908, deux ans après l'édit impérial, à 22.200.262 kil. L'exportation étrangère avait été en 1906 de 3.271.372 kil. Elle n'a atteint en 1908 que 2.925.598 kil. La consommation totale sur le territoire chinois avait été en 1906 de 37.111.282 kil. En 1908, elle ne dépasse pas 24.037.760 kil.

Depuis cette époque la révolution a profondément agité le pays. Si les nouvelles venues de Chine sont exactes, il semble que le pavot regagne sur les céréales et les plantes textiles le terrain qu'il leur avait cédé. Les républicains ont-ils été détournés de la lutte contre l'opium par des préoccupations politiques plus impérieuses ? La misère générale, qui suit la guerre civile, les incite-t-elle à fermer les yeux sur la reprise d'une culture rémunératrice ? Au mois de mai 1912, le gouvernement anglais a été amené à déclarer à la Chambre des Communes que si le nouveau gouvernement chinois mettait la moindre mauvaise volonté à faire siennes les obligations relatives à la suppression de la production de l'opium, tous les arrangements passés entre l'Angleterre et la Chine, seraient naturellement remis en question. A l'heure actuelle 250 millions de francs d'opium indien resteraient en stock à Shanghaï et à Canton. D'importantes réserves d'opium indigène se constitueraient au Yunnam et au Se-Tchouen. En janvier 1913, le président de la république chinoise a fait paraître un nouvel ordre imposant l'application rigoureuse des mesures édictées contre l'usage de l'opium.

De tous ces faits, dont il convient d'attendre la preuve irréfutable, se dégage l'impression que l'application des réformes entreprises subit un temps d'arrêt de nature, peut-être, à compromettre les résultats escomptés.

### V. — La lutte contre l'opium dans les autres pays d'Extrême-Orient.

Tous les pays qui consomment de l'opium se sont efforcés d'exercer sur leur territoire une action parallèle à celle de la Chine.

Aux Philippines (1) les Etats-Unis ont accordé un délai de 3 ans aux Chinois opiomanes en réduisant, jusqu'à privation absolue, de 15 % chaque mois la dose primitivement accordée à chaque fumeur. Le 15 mars 1908, le résultat était atteint. L'importation qui, jusqu'en 1905, avait dépassé 113.000 kil. tompe successivement à 77.081 kg. en 1907, à 23.021 kg. en 1908 et à 52 kg. en 1909. Le revenu de l'opium qui était en moyenne de 300.000 piastres par an est ramené en 1909 à 274 piastres. La douane a saisi au cours de cette même année 1.388 kil. introduits en contrebande.

Les Japonais ont réussi très rapidement par des mesures draconiennes à prohiber l'usage de l'opium au Japon. Ils n'ont pas hésité devant des condamnations à 25 ans de travaux forcés contre les détenteurs d'opium, à 20 ans de la même peine contre les fumeurs incorrigibles (Dr Jeanselme).

Dans l'île de Formose (1), après des essais malheureux par des moyens coercitifs de la plus grande énergie, ils en viennent bientôt à la suppression graduelle à longue échéance. Pour être maître de l'application de cette méthode nouvelle, le gouvernement est contraint d'établir, en mars 1907, le monopole de l'achat, de la fabrication et de la vente de l'opium, placé sous l'administration du Monopoly office qui centralise les monopoles du camphre, du sel, du tabac et de l'opium. Un recensement provisoire établit que le nombre total des fumeurs est de 180.000 environ. Chaque fumeur est mis dans l'obligation de demander une autorisation pour se procurer de l'opium. Les autorisations comportent 3 classes, suivant la qualité consommée, et les droits afférents à ces licences sont payables mensuellement (3 yens par mois pour la première qualité, 1 yen 50 pour la deuxième, 20 sens pour la troisième).

(1) *International Opium Commission*, Shanghaï, 1909, vol. 2. Conférence internationale de l'opium, La Haye, 1912, vol. II.

(1) *International Opium Commission*, Shanghaï, 1907, vol. 2. Report of opium en Formosa, p. 207.

Ce système suscite des troubles si graves dans le pays que, en mars 1898, il faut en atténuer la rigueur. Le prix des licences est porté à 30 sens pour tous les degrés et payable pour toute une année à la délivrance du certificat d'autorisation. Le prix du chandoo est porté à 40 yens, 11 yens et 7 yens, suivant la qualité, par moule de 100 mommes (376 grammes), tandis que l'opium médical est vendu 10 sens par momme. Les troubles continuent jusqu'en 1900. A cette date un recensement médical très sérieux fixe à 169.064 le nombre total des fumeurs. En février 1902, les anciennes licences sont supprimées et les nouvelles ne sont attribuées qu'aux opiomanes avérés. La police est renforcée et les infractions aux règlements prohibitifs frappées avec rigueur. Mais on ne tarde pas à reconnaître que ces moyens sont inefficaces et que les récidives incessantes des condamnés ne tarderaient pas à apporter un trouble intolérable dans les services de la police et de la justice. D'octobre à mars 1905 des licences sont à nouveau accordées aux individus qui avaient pris clandestinement l'habitude de fumer. En février 1908, on découvre que le nombre des fumeurs secrets augmente sans cesse. Une enquête sévère est faite simultanément dans l'île entière et les coupables sont durement frappés. L'octroi des licences est réservé aux grands intoxiqués reconnus incurables par les médecins.

Ces moyens aboutissent à une diminution annuelle, y compris les décès, de 8.000 fumeurs environ.

Dans les documents présentés à la Conférence de la Haye en 1912, il n'est plus question de Formose, ce qui semblerait indiquer que la question de l'opium est restée stationnaire.

L'histoire de la répression dans cette île montre quelles difficultés la prohibition de l'opium rencontre en Extrême-Orient. Cependant les Japonais n'ont pas reculé devant des moyens coercitifs que l'Europe hésiterait à employer. En outre, les mesures administratives sont plus faciles à appliquer dans une île de 2 à 3 millions d'habitants que sur un continent. Il faut noter, enfin, que la répression a commencé en 1895, au lendemain d'une guerre victorieuse, qui augmentait le prestige de l'autorité auprès des populations vaincues.

Aux Indes Néerlandaises, dans les Etats Malais, au Siam, les gouvernements préparent la diminution graduelle de l'usage de l'opium.

VI. — La question de l'opium en Indo-Chine.

L'Indo-Chine française s'est associée dès le premier jour à l'œuvre poursuivie en Chine. Elle est d'ailleurs plus exposée qu'aucun autre pays consommateur d'opium à subir les fluctuations de la lutte entreprise dans le Céleste Empire. Par ses vastes frontières Nord du Laos et du Tonkin elle confine aux provinces qui cultivent le pavot sur la plus large échelle. En 1906, le Yunnam a produit, en effet, 4.715.100 kil. d'opium, le Se-tchouen 14.387.100 kil. et le Koei-tchéou 2.901.600 kil. Les montagnes qui la séparent du Yunnam sont particulièrement favorables à la contrebande d'un produit qui représente une valeur très élevée sous un petit volume.

La culture du pavot est pratiquée en Indo-Chine sur des surfaces absolument insignifiantes, dans les régions élevées du Haut-Lac et du Haut-Tonkin, par des populations clairsemées. La production totale connue des pouvoirs publics a été de 4.288 kil. d'opium, en 1907.

L'opium vendu dans la colonie est acheté à l'état cru dans l'Inde et au Yunnam. Voici, par exemple, la proportion des produits des deux origines de 1903 à 1907 :

| | | |
|---|---|---|
| 1903. — 251.771 kg. dont : | | |
| | 170.880 | provenant de l'Inde ; |
| | 80.891 | — du Yunnam ; |
| 1904. — 193.099 kg. dont : | | |
| | 56.960 | provenant de l'Inde ; |
| | 136.139 | — du Yunnam : |
| 1905. — 214.591 kg. dont : | | |
| | 56 960 | provenant de l'Inde ; |
| | 157.631 | — du Yunnam , |
| 1906 — 192.290 kg. dont : | | |
| | 21.360 | provenant de l'Inde ; |
| | 170.930 | — du Yunnam ; |
| 1907. - 137 929 kg dont : | | |
| | 49.840 | provenant de l'Inde ; |
| | 88.089 | — du Yunnam. |

L'achat, la fabrication, la vente de l'opium constituent un monopole dont l'exploitation est confiée, depuis le 7 février 1899, à l'administration des douanes et régies de l'Indo-Chine.

Le produit net de ce monopole constitue un sixième du budget de l'Indo-Chine (environ cinq millions et demi de piastres sur un

budget général de 32 millions de piastres — soit 12 à 13 millions sur 80).

L'opium brut n'est vendu qu'en très petite quantité. L'administration fabrique dans sa bouillerie de Saïgon, le chandoo employé par les fumeurs. La vente du dross est interdite.

Le gouvernement estime que les Chinois établis dans la colonie représentent 70 % des fumeurs. En Cochinchine l'importance des ventes est proportionnelle à l'importance de la population chinoise. Parmi les Annamites, les fonctionnaires, les lettrés, les riches propriétaires, les employés des européens fument seuls. Les ouvriers et les paysans comptent très peu de fumeurs. Au Cambodge, exception faite des Chinois, 1/100e de la population fait usage de la drogue. Au Laos et en Annam aucune estimation n'est possible.

« Au Tonkin, dit le Dr GAIDE, le nombre des fumeurs est certainement plus grand que dans les autres parties de l'Indo-Chine. Leur proportion peut être indiquée approximativement par les chiffres suivants (1) :

| | |
|---|---|
| Chinois. . . . | 50 à 70 0/0 |
| Annamites. . . | 20 à 40 0/0 |
| Muongs. . . . | 40 0/0 |
| Thos. . . . . | 35 0/0 |
| Mans . . . . | 30 0/0 |
| Méos. . . . . | 10 0/0 |

« En ce qui concerne la population européenne (1) de l'Indo-Chine, ajoute le même auteur, il est beaucoup plus difficile d'avoir des renseignements précis touchant la proportion des opiomanes. Cette dernière a été certainement exagérée par certains médecins, voyageurs et journalistes. C'est ainsi que l'on a publié qu'une moitié des intérieurs européens de Saïgon avait sa fumerie et que les officiers et les fonctionnaires étaient tributaires de la pipe d'opium dans une proportion d'au moins 50 %. Nous pouvons affirmer que de pareils renseignements sont erronés et que la plupart des Européens séjournant en Indo-Chine ne sont pas opiomanes. Sans doute la proportion est encore assez élevée, mais nous avons la conviction que l'opiomanie fait moins de ra-

(1) Pour les chinois et les annamites, ces chiffres se rapportent à la population des grandes villes

(2) Dr GAIDE. Intoxication par l'opium, in *Pathologie Exotique* de GRALL et CLARAC, t. VII.

vages qu'autrefois, beaucoup d'Européens fument, en effet, par intermittence ou à doses modérées, tout à fait insuffisantes pour déterminer des troubles d'intoxication. Les grands fumeurs sont en tous cas plus rares qu'autrefois aussi bien parmi la population civile que parmi l'élément militaire. On peut même dire qu'ils sont l'exception aujourd'hui ».

Tous ceux qui ont fait de longs séjours en Indo-Chine au cours des quinze dernières années souscriront à cette appréciation. Il n'est pas douteux que la vie familiale, adoptée par un nombre de coloniaux toujours plus grand, est le moyen d'action le plus efficace contre l'extension de l'opiomanie dans la population européenne Indo-Chinoise.

Depuis fort longtemps les ethnographes et les romanciers ont attiré l'attention sur l'usage et les abus de l'opium. Les études remarquables de E. Martin (1) en 1892 et 1893, de L. Laurent (2) en 1897 et 1902 précisent le danger.

En 1906, la 7e section du Congrès Colonial français (3), tenu à Paris du 18 au 23 juin, sur la proposition de M. Jeanselme, considérant « que le nombre des fumeurs d'opium s'est accru d'une façon inquiétante dans nos colonies d'Extrême-Orient, que le poison de l'opium rend impropre au commandement et à l'administration, et par conséquent indigne de tenir une partie de l'autorité civile ou militaire, ceux qui se livrent à cette funeste habitude.

Emet le vœu :

« qu'une surveillance active soit exercée à cet égard sur les fonctionnaires de tout ordre ;

« que ceux d'entre eux qui seront convaincus de fumer habituellement soient d'abord réprimandés, puis, en cas de récidive, passibles de peines plus sévères ;

« que dans la métropole toute fumerie d'opium publique ou clandestine soit fermée ;

« que les vendeurs et détenteurs d'opium soient impitoyablement poursuivis conformément à la loi ».

(1) E. Martin. L'opium, ses abus. Mangeurs et fumeurs d'opium. Morphinomanes, Paris, 1892.

(2) L. Laurent. Essai sur la psychologie et la physiologie du fumeur d'opium, Paris. 1897.

(3) Congrès Colonial de 1906. *Compte-Rendu de la 7e Section*, page 386.

A la suite de l'appel adressé aux puissances par l'édit impérial chinois du 20 septembre 1906, le gouvernement général de l'Indo-Chine coopère à la lutte si heureusement entreprise.

Le 19 juin 1907, un arrêté ministériel interdit l'ouverture de fumeries d'opium sur tout le territoire de l'Annam et du Tonkin et l'installation de fumeries nouvelles en Cochinchine et au Cambodge.

Le 22 août 1907, un arrêté nomme une commission qui propose les mesures ci-après comme lui paraissant les plus susceptibles d'amener la suppression progressive de l'usage de l'opium (1) ;

1° la majoration du prix de vente de l'opium manufacturé ;

2° l'interdiction de la vente du dross ;

3° la réglementation en vue de la limitation de la vente de l'opium dans les débits ;

4° la fermeture graduelle des fumeries publiques en commençant par les centres les moins importants.

Elle a, en outre, recommandé les moyens préventifs suivants :

1° répandre dans les populations la connaissance des effets pernicieux de l'opium ; se servir à cet effet d'affiches et d'images placardées dans les écoles, les maisons communales, les places publiques, développer ces leçons de choses par des conférences aux adolescents, représenter l'usage de l'opium comme un vice avéré, comme une tare dont tout individu soucieux de son avenir, doit se défendre soigneusement.

2° décider qu'à l'avenir les fumeurs ne pourront accéder aux fonctions publiques, ni au grade du mandarinat.

Le 5 octobre 1907, le Gouvernement Général, sous forme de circulaire, interdit de la façon la plus formelle l'usage de l'opium à tous les fonctionnaires employés et agents européens de tous rangs et de tous services et prescrit des sanctions disciplinaires à l'égard des fumeurs.

Le 19 juillet 1908, un arrêté interdit l'exportation de l'opium préparé de l'Indo-Chine sur Hong-Kong.

Le 26 septembre 1908, un arrêté supprime en Cochinchine et au Cambodge la vente de chandoo, dit du Yunnam, dont le prix est le moins élevé.

La mesure la plus efficace est réalisée par l'accroissement ininterrompu du prix de vente du chandoo par la régie. Fixé à un

(1) Cité par le Dr Gaide, *loc. cit.*

chiffre variant, selon l'origine et la qualité, de 44 piastres à 88 piastres le kg. en 1903 (la piastre vaut en moyenne 2 fr. 50), il s'élève en 1907 de 49 p. à 114 p., 40 le kg. Il atteint le 16 juin 1910 de 69 piastres, 30 à 192 piastres, 50. De 1907 à 1910 l'augmentation globale a été de 54 %.

En Cochinchine, au Cambodge, dans le delta du Tonkin, l'opium le plus généralement consommé, dit de Bénarès, vaut 154 piastres soit 385 francs le kg. et 38 centimes et demi le gramme. Ce prix ne le rend abordable à des doses toxiques qu'à une minorité d'indigènes riches ou d'européens bien rétribués.

La courbe de la consommation a d'ailleurs été directement influencée par cet accroissement ininterrompu, ainsi que l'indique le tableau suivant :

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| En | 1908 | le total | de la | vente | est de | 107.341 | kg. |
| » | 1909 | » | » | » | | 110.193 | » |
| » | 1910 | » | » | » | | 77.741 | » |
| » | 1911 | » | » | » | | 60 800 | » |
| » | 1912 | » | » | » | | 58.000 | » |

Mais au moment où il serait légitime de se féliciter des progrès réalisés dans la voie de la suppression graduelle de l'usage de l'opium, un danger nouveau apparaît, plus redoutable que l'opiomanie elle-même. La morphine et la cocaïne tendent à remplacer l'opium soit sous forme d'injections hypodermiques, soit sous la forme plus insidieuse des remèdes dits antiopium à base de morphine, cocaïne, héroïne, etc... Dès que le mal a été signalé, l'administration des douanes a reçu l'ordre de mentionner spécialement l'importation dans la colonie de morphine, de cocaïne. Du mois de mars 1912 au mois de mars 1913, 67 kg. de morphine, 10 kg., 250 g. de cocaïne ont pénétré ouvertement en Indo-Chine alors que la consommation médicale de la colonie n'excède pas 2 à 3 kg. de morphine et 2 kg. de cocaïne par an. Il est permis de supposer que des quantités considérables de ces poisons ont été en outre importées sous de faux noms. Les progrès de la morphinomanie et de la cocaïnomanie ont été constatés aussi dans l'Inde et la Chine.

Or, à l'exception des lois et règlements sur la pharmacie, l'Indo-Chine ne possède aucun moyen de prohibition vis-à-vis de la morphine et de la cocaïne.

En résumé, s'il est désirable, pour le rôle civilisateur de la

France en Extrême-Orient, de prévoir le moment où l'usage de l'opium aura disparu de l'Indo-Chine sous son influence bienfaisante, il serait illusoire de demander que cette disparition soit immédiate et brusque. La prohibition du chandoo déchaînerait sur toute la frontière de Chine une contrebande effrénée. La susceptibilité des populations rendrait dangereuse pour la paix publique la surveillance inquisitoriale et vexatoire que cette contrebande imposerait au gouvernement. En outre, on ne peut pratiquement arriver à combler le déficit budgétaire de douze millions qu'entraînerait la suppression du monopole que par étapes successives. Enfin il faut veiller à ce qu'aucune intoxication plus redoutable ne vienne se substituer à l'opiomanie dont les ravages en Indo-Chine sont particulièrement limités. La lutte contre l'opium sur les territoires continentaux ne peut être vraiment efficace que si elle est menée parallèlement avec une égale sincérité par tous les états intéressés. Elle est, dès maintenant, nettement orientée dans ce sens, par les Conférences internationales de Shanghaï (1909) et de la Haye (1912) dont il nous reste à résumer les travaux.

## VII. — L'entente internationale dans la lutte contre l'opium et ses dérivés (1).

La première Commission internationale de l'opium s'est réunie à Shanghaï sur l'initiative du gouvernement américain, du 1er au 26 février 1909. Elle s'est bornée à émettre des propositions générales. Mais elle a eu l'utilité de grouper des documents précis sur l'état de la question dans les différents pays qui s'étaient fait représenter : États-Unis, Autriche-Hongrie, Chine, France, Allemagne, Angleterre, Italie, Pays-Bas, Perse, Portugal, Russie et Siam.

Après avoir reconnu la sincérité inébranlable du gouvernement Chinois dans ses efforts pour déraciner la production et la consommation de l'opium à travers l'Empire, elle a formulé des vœux en faveur de la suppression graduelle de la pratique de fumer l'opium, de la surveillance du transit, de l'adoption de mesures draconiennes pour le contrôle de la vente de la morphine et

(1) Documents. *International Opium Commission*. Shanghaï. 1909, 2 vol.
Conférence internationale de l'opium. La Haye. 1912, 2 volumes.
Dr Gaide. *Annales hygiène et médecine coloniale*, 1912.

des autres dérivés de l'opium, de la prohibition du commerce et de la fabrication de remèdes contre l'opium qui contiendraient de la morphine ou un des ses dérivés, de l'application des lois européennes sur la pharmacie dans les concessions européennes en Chine.

Ses travaux ont servi de base à la préparation de la Conférence internationale de La Haye, qui s'est réunie du 1er décembre 1911 au 23 janvier 1912, sur la proposition du gouvernement des Etats-Unis), et sur l'invitation du gouvernement des Pays-Bas. Les douze gouvernements suivants avaient envoyé des délégués plénipotentiaires et des délégués techniques : Allemagne, Etats-Unis, Chine, France, Angleterre, Italie, Japon, Pays-Bas, Perse, Portugal, Russie et Siam.

La conférence définit l'opium brut, l'opium préparé, l'opium médical, la morphine, la cocaïne, l'héroïne.

Elle déclare que les puissances contractantes édicteront des lois pour le contrôle de la production, de l'exportation et de l'importation de l'opium brut.

Les puissances contractantes prendront des mesures pour la suppression graduelle et efficace de la fabrication, du commerce intérieur et de l'usage de l'opium préparé, dans la limite des conditions différentes propres à chaque pays (chapitre II, article 6).

Elles prohiberont aussitôt que possible l'importation et l'exportation de l'opium préparé. Celles qui ne seront pas prêtes à prohiber cette exportation la règlementeront suivant un mode dont le détail est indiqué.

Les puissances contractantes édicteront des lois ou des règlements sur la pharmacie, de façon à limiter la fabrication, la vente et l'emploi de la morphine, de la cocaïne et de leurs sels respectifs aux seuls usages médicaux et légitimes. Elles coopèreront entre elles afin d'empêcher l'usage de ces drogues pour tout autre objet (chapitre III, article 9).

Les puissances contractantes s'efforceront de contrôler ou de faire contrôler tous ceux qui fabriquent, importent, vendent, distribuent et exportent la morphine, la cocaïne et leurs sels respectifs, ainsi que les bâtiments où ces personnes exercent cette industrie et ce commerce. Entre autres mesures elles exigeront des fabricants et des intermédiaires, la consignation sur leurs livres des quantités fabriquées, des importations, des ventes, de toutes autres cessions de ces produits.

Cette règle ne s'appliquera pas forcément aux prescriptions médicales et aux ventes faites par des pharmaciens dûment autorisés (chapitre III, article 10).

Les articles suivants de la convention exigent une autorisation pour tout trafiquant de ces drogues et règlementent ces autorisations, étendent les prescriptions ci-dessus à l'opium médicinal, à toutes les préparations à base de morphine, cocaïne, héroïne, à tout autre alcaloïde de l'opium qui pourrait être découvert ultérieurement.

Les dernières dispositions règlent enfin l'aide mutuelle que les puissances devront donner à la Chine et recevoir d'elle. Elle admet la possibilité pour les puissances non représentées à la Conférence de signer ultérieurement la convention.

Ce résumé succinct d'une convention qui comprend 6 chapitres et 25 articles, permet d'apprécier l'importance des résultats qui seront obtenus si les gouvernements signataires réalisent sans défaillances le programme qu'ils se sont tracé.

## VIII. — Conclusions.

Il résulte de cette étude que les deux questions de l'opium en France et dans notre colonie d'Extrême-Orient, comportent malgré leur origine commune, des sanctions différentes.

En France l'opiomanie est répandue dans des milieux spéciaux d'une surveillance facile. Elle ne trouve aucune excuse. Elle n'est entretenue que par la violation constante des lois du pays. Elle a pour conséquence la déchéance physique et morale de ceux qui s'y adonnent par curiosité d'abord, par affaiblissement de la volonté et par besoin morbide plus tard. Aucune considération ne saurait donc atténuer la rigueur des mesures de répression nécessaires pour empêcher, non seulement les foyers d'opiomanie déjà existants de s'étendre, mais encore pour les supprimer définitivement.

En Indo-Chine, l'habitude de fumer l'opium, heureusement de moins en moins fréquente dans le personnel colonial, est profondément regrettable chez les Français, qu'ils soient susceptibles de détenir une part de l'autorité civile ou militaire, ou que leur effort s'attache au développement de la richesse économique du pays.

Les règlements en vigueur permettent de réprimer les écarts

des fonctionnaires de tous ordres. L'intérêt primordial de leur entreprise doit suffire à défendre les colons contre les tentations du milieu.

En ce qui concerne l'opiomanie indigène le problème est plus complexe. Sans doute, l'influence civilisatrice de la France doit avoir pour but aussi prochain que possible la désaffection des populations indo-chinoises pour l'opium, qui, quoi qu'on en ait dit, n'est jamais utile en dehors des usages médicaux. S'il est peu nocif à doses très modérées, il est toujours dangereux par la tendance à l'abus qu'il entraîne, et qui crée un péril redoutable pour l'individu, la famille et l'ordre social. Les conditions géographiques de l'Indo-Chine, ses relations économiques, sa situation politique l'obligent à tenir compte, dans la voie de la suppression de l'opium, de l'évolution de la Chine et des pays limitrophes. Le Gouvernement doit donc poursuivre sans faiblesse la prohibition graduelle de l'opiomanie. Il doit aussi combattre sans retard le danger de la morphinomanie et de la cocaïnomanie dont la réalité est dès à présent démontrée.

## IX. — Vœux.

En conséquence votre Commission vous propose d'émettre les vœux suivants :

1° Que les pouvoirs publics prennent les mesures nécessaires pour empêcher l'extension de l'opiomanie en France et pour détruire dans les milieux bien délimités où ils se sont formés les foyers déjà existants.

2° Que l'usage de l'opium soit interdit en France et dans les colonies à tous les fonctionnaires, militaires et marins, sous peine de sanctions disciplinaires efficaces.

3° Que le gouvernement de l'Indo-Chine prenne les dispositions nécessaires pour la suppression graduelle de la vente de l'opium au fur et à mesure que cette suppression sera réalisée dans les pays limitrophes.

4° Que le gouvernement de l'Indo-Chine complète et développe le plus activement possible les mesures qu'il a déjà prises, notamment :

*a*) par l'interdiction aux fumeurs indigènes d'accéder aux fonctions publiques et aux grades du mandarinat ;

*b*) par un enseignement scolaire et public faisant connaître les dangers de l'opium ;

*c*) par des organisations hospitalières destinées à traiter les opiomanes qui voudraient se débarrasser de leur funeste habitude.

5° Que les gouverneurs coloniaux prennent les dispositions nécessaires pour que la cocaïne, la morphine, les alcaloïdes dérivés de l'opium ainsi que les médicaments dits « anti-opium » ne puissent être délivrés par le service des douanes qu'aux pharmaciens européens. Ces pharmaciens devront inscrire les entrées et sorties de ces médicaments sur un registre spécial soumis à l'inspection.

La discussion de ce rapport et le vote sur les vœux proposés par la commission, auront lieu à la prochaine séance.

---

# COMMUNICATIONS

## Note sur les cultures de Madurella mycetomi

Par J. BRAULT.

Depuis un peu plus de deux ans, j'entretiens des cultures de *Madurella mycetomi*, isolé d'un mycétome à grains noirs observé chez un jeune indigène de la région d'Orléansville.

Concurremment avec *Madurella mycetomi*, j'ai cultivé *Madurella Tozeuri*, les deux parasites se sont toujours maintenus avec leurs caractères différentiels sur les divers milieux, en particulier sur gélose glycérinée glycosée, milieu des plus favorables.

Des cultures de *Madurella mycetomi* ont été repiquées avec intention à de longs intervalles, et ont très bien repris ; des cultures du 17 août et du 16 septembre 1912, ont été notamment repiquées avec succès le 19 avril 1913 ; le développement était très net au bout de 48 heures, à l'étuve à 37°.

Dans de précédentes publications (1), j'ai indiqué que j'avais cultivé *Madurella mycetomi* sur : bouillon ordinaire, bouillon d'alfa, de crin végétal, pomme de terre, carotte simple ou glycérinée, gélose diverses (ordinaire, de SAPOURAUD, glycérinée glycosée, etc.)

J'ai voulu par la suite cultiver le champignon sur divers végétaux qui se trouvent communément dans nos campagnes algériennes : roseaux, caroubiers, ficus, figuiers, palmier nain, cactus, aloès, bois mort.

Les branches ont été fendues en deux par le milieu, les raquettes, les feuilles ont été débitées en lanières, tous ces milieux ont été mis dans des tubes à pommes de terre et stérilisés. Dans certains tubes nous avons laissé les milieux à sec, dans les autres nous avons pris soin qu'ils baignent dans de l'eau par leur partie inférieure.

Toutes les cultures sur milieux secs ont échoué.

(1) Voir *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, séance du 12 avril, du 14 juin 1911 et du 28 février 1912. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 15 juin 1912.

Pour les autres tubes, voici les résultats :

Tantôt, le milieu a été ensemencé sur la partie écorce, tantôt, sur le côté médullaire.

D'une façon générale, les cultures faites sur l'écorce n'ont rien donné ; toutefois, sur ficus, quand l'ensemencement sur écorce a été fait assez près des bords de l'hémisection de la branche, on voit survenir une faible culture sous forme d'un léger duvet qui gagne le côté médullaire et s'y développe largement.

Il ne nous reste plus maintenant à envisager que les cultures sur la branche des divers milieux plus ou moins humidifiés.

*Roseau.* — Trois jours après l'ensemencement, on voit nettement une aréole duveteuse gris blanchâtre qui ira s'agrandissant.

*Figuier.* — Développement assez analogue.

*Caroubiers.* — Dans le même laps de temps, sur le caroubier on voit se développer autour du transplant un léger duvet gris blanchâtre.

*Aloès — figuier de Barbarie.* — Seul l'aloès a donné lieu à une culture, mais à développement médiocre, qui n'est devenue appréciable qu'au bout d'une semaine.

*Tige et feuille de palmier-nain.* — Développement nul.

*Ficus.* — C'est sur le ficus que le développement est de beaucoup le plus marqué ; le troisième jour on relève des îlots duveteux blanc grisâtre ; à partir du quatrième jour, on observe un développement presqu'aussi abondant que sur les milieux artificiels. Les cultures jaunissent un peu en vieillissant. La culture faite sur la tranche du bois finit par passer sur le côté écorce et vers le onzième jour entoure le demi-cylindre d'une large virole

*Bois mort humide et eau stérile.* — Nous avons fait aussi des cultures sur bois mort stérilisé et immergé par le pied, et aussi dans de l'eau stérile.

Sur le bois mort, au bout d'une dizaine de jours, on constate une auréole extensive autour du point d'ensemencement ; vers le dix-huitième jour, la culture entoure le fragment de bois en formant virole ; toutefois, la culture reste toujours plus grêle que sur le ficus.

Dans l'eau stérile, trois jours après l'ensemencement, on constate le développement de touffes duveteuses qui s'épanouissent et deviennent bien fournies.

*Repiquages.* — Une culture sur ficus, datant de vingt-cinq jours, a été repiquée avec succès, sur le même milieu.

*
* *

A la fin de cette nomenclature, signalons particulièrement le développement que prend le *Madurella mycetomi* dans l'eau et sur les bois humides, principalement sur le ficus et le bois mort; ce sont là peut-être des indications pour la recherche, d'ailleurs difficile, du parasite dans la nature.

# Toxine et antitoxine cholériques

Par Henri POTTEVIN.

Dès l'origine des études bactériologiques, et en premier lieu par R. Koch, le choléra a été considéré comme une maladie dont l'évolution est liée à l'action d'un poison que secrète dans l'intestin le vibrion spécifique.

L'étude de leurs propriétés toxiques, et la différenciation des poisons qu'ils élaborent, semblait devoir fournir les bases d'une classification des vibrions, à la fois très rationnelle, et très directement applicable à la définition des espèces cholérigènes. D'autre part, la découverte de la sérothérapie antitoxique, et son succès dans la diphtérie, devaient nécessairement faire naître l'espoir qu'elle apporterait aussi le moyen de combattre l'intoxication cholérique.

Les travaux publiés sur cette double question sont devenus extrêmement nombreux, sans pourtant qu'ils aient abouti, jusqu'à présent, à une doctrine unique, tant sur les caractères mêmes de la toxine cholérique, que sur la possibilité d'instituer une sérothérapie efficace du choléra.

La diversité des caractères attribués aux toxines élaborées par le vibrion de Koch, et par d'autres races vibrioniennes que nous n'avons aucune bonne raison d'exclure du groupe cholérique: poison endocellulaire, thermostabile et dépourvu de la qualité d'antigène (Pfeiffer, Wassermann), ou thermolabile (Macfadyan); toxine soluble, thermolabile (Ransom, Roux, Metchnikoff et Salimbeni, Brau et Denier), ou thermolabile (Kraus, Huntemuller); témoigne que les savants qui ont travaillé dans des conditions, et sur des races vibrioniennes, diffé-

rentes, n'ont pas eu entre les mains la même substance active. Toutes leurs observations sont valables au même titre. Mais si elles doivent servir de base à une classification rationnelle des vibrions, ou à des inductions thérapeutiques ; elles appellent de nouvelles recherches qui permettent d'en préciser la signification, et de faire disparaître les contradictions apparentes.

En vue de recueillir des données pouvant être utilisées dans ce but, j'ai examiné, au cours des épidémies de ces dernières années, un assez grand nombre de vibrions isolés de cas de choléra. J'en ai retenu, pour une étude plus approfondie, deux qui élaborent des toxines solubles répondant à chacun des deux types déjà décrits.

Les deux vibrions ont été isolés : l'un (vib. A) en Italie en 1910, l'autre (vib. B) à Constantinople en 1913. Ils présentent tous les caractères du vibrion de Koch, sont agglutinables par le choléra-sérum et donnent la réaction de Pfeiffer. Leurs sérums homologues agglutinent et bactériolysent les vibrions du groupe cholérique. Concurremment avec ces deux races j'en ai étudié une troisième déjà connue par des travaux antérieurs : la race 70 de la collection de Berlin.

Dans les cultures en bouillon Martin, les races A et 70 se comportent de façon identique. Elles donnent, en trois ou quatre jours d'étuve à 37°, une toxine présentant les caractères décrits par Kraus et ses collaborateurs pour la toxine des vibrions de Tor, et par Huntemuller pour celle du vibrion 70.

Injectée dans les veines, chez le pigeon ou le jeune lapin, elles déterminent une mort rapide qui, pour des doses suffisantes (1,5 à 3 cc. en général), survient en quelques minutes. Les cobayes inoculés dans le péritoine succombent en un délai qui n'est jamais moindre que 5-7 heures, et qui, avec les doses sûrement mortelles, ne va pas au-delà de 18 heures. Les animaux qui ont dépassé cette limite survivent généralement. Les toxines sont fortement hémolytiques. Toxine et hémolysine sont également thermolabiles.

En ce qui concerne l'action de la chaleur, mes observations m'ont fait voir que si un chauffage de 1 heure à 50°, ou de quelques minutes à 100°, fait perdre au liquide de culture filtré tout pouvoir hémolytique, et diminue dans une large mesure son pouvoir toxique, celui-ci n'est pourtant pas complètement aboli. La fraction qui est conservée persiste malgré l'action prolongée de

la chaleur à 100°. L'activité de ce poison thermostabile est, dans mes divers essais de 4 à 8 fois plus faible que celle de la toxine originelle, dont il se distingue encore par son innocuité pour le pigeon, en injection intraveineuse.

La race B donne, dans les mêmes conditions de culture que précédemment, une toxine présentant les caractères généraux de celle décrite par ROUX, METCHNIKOFF et SALIMBENI.

En injection intrapéritonéale elle tue le cobaye dans les mêmes conditions que la précédente; en injection intraveineuse elle fait périr le lapin, mais quelle qu'ait été la dose injectée, je ne suis pas arrivé à déterminer la mort brusque, en quelques minutes. Elle est dépourvue d'activité pour le pigeon. Elle est thermostabile.

Si la toxine du vibrion B peut supporter un chauffage, même prolongé, à 100°, elle subit dans les premières minutes un abaissement du pouvoir toxique, qui se conserve ensuite sans changement. Cet abaisement très faible pour certains échantillons s'élève pour d'autres au tiers du pouvoir primitif.

Par injections sous-cutanées de cultures filtrées sur papier, après précipitation par une petite quantité de lactate de chaux qui donne un précipité floconneux facilitant beaucoup la filtration, j'ai immunisé deux ânes, l'un avec la toxine du vibrion A, l'autre avec la toxine du vibrion B. Le sérum normal d'âne est dépourvu de pouvoir antitoxique. Celui-ci apparaît et s'élève progressivement au cours de l'immunisation, sans qu'il m'ait été possible de lui faire dépasser un certain taux (correspondant à la saturation de deux doses mortelles de toxine par 0 cm$^3$ 02 de sérum), les animaux ne tolérant pas les injections répétées de fortes doses de toxine. Chacun des deux sérums A et B neutralise, *in vitro*, l'une et l'autre des deux toxines. Mais la neutralisation ne s'exerce que sur leur élément thermolabile et ne s'étend pas à la portion du pouvoir toxique qui résulte à l'action de la chaleur. Cette particularité de l'action du sérum est surtout nette avec la toxine du vibrion A, pour laquelle l'écart est grand entre les activités avant et après chauffage. Tant que la quantité de toxine mise en œuvre n'atteint pas celle qui contient une dose mortelle, après chauffage, la neutralisation par le sérum se fait régulièrement, en suivant la loi proportionnelle ; mais dès qu'on dépasse notablement cette limite, on n'arrive pas à protéger les animaux quelle que soit la dose de sérum ajoutée.

Quand on essaie l'action des sérums A ou B sur l'une ou l'autre des toxines chauffées, on constate que tant que les doses restent égales ou très peu supérieures à la dose mortelle, de petites quantités de sérum suffisent pour préserver les animaux, mais dès qu'on augmente la quantité de toxine, des doses même proportionnellement beaucoup plus fortes de sérum demeurent inefficaces.

Je n'ai jamais pu obtenir la neutralisation *in vitro*, d'une quantité de toxine, chauffée ou non, renfermant deux doses mortelles après chauffage.

Dans toutes les expériences suivantes que je cite à titre d'exemple, la toxine était constituée par des cultures en bouillon MARTIN, filtrées sur bougie CHAMBERLAND.

Toxine du vibrion A. — *a*) Un essai préliminaire a fixé la dose minima mortelle, pour le cobaye. à 0 cm³ 5. Pour la même toxine chauffée 5 m. à 100°, les animaux qui ont reçu moins de 4 cm³ ont survécu, celui qui a reçu 4 cm³ est mort au bout de 3 jours, celui qui a reçu 6 cm³ est mort en 12 h.

Deux doses mortelles de toxine sont neutralisées *in vitro*, après un contact de une 1/2 h. à 37°, par 0 cm³ 02 de sérum A et ne le sont pas par 0 cm³ 01 du même sérum, ni par 1 cm³ de sérum normal d'âne.

Une série de cobayes ont reçu des mélanges renfermant respectivement : 0 cm³ 5, 1, 2, 3, 4, 6 cm³ de toxine et 0 cm³ 02, 0 cm³ 04. 0 cm³ 08, 0 cm³ 12, 0 cm³ 16, 0 cm³ 24 de sérum. Les 5 premiers ont survécu, le 6e est mort comme le témoin qui avait reçu 0 cm³ 5 de toxine, en moins de 12 h.

Une série de cobayes ont reçu des mélanges renfermant chacun 6 cm³ de toxine chauffée 5 minutes à 100° et respectivement, 0 cm³ 24, 0 cm³ 4, 1, 2 cm³ de sérum. Tous les animaux sont morts en moins de 24 h., de même que deux témoins qui avaient reçu 4 et 5 cm³ de toxine chauffée.

*b*) La toxine de l'expérience précédente tue le pigeon, par injection intra-veineuse, à la dose de 1 cm³. Des doses de 1 cm³ 5 et 2 cm³ entraînent la mort en 1 h. et en 5 m.

Deux doses mortelles de toxine sont neutralisées par 0 cm³ 4 de sérum B.

Trois pigeons ont reçu dans les veines des mélanges renfermant respectivement : 2, 3, 6 cm³ de toxine ; et : 0 cm³ 4, 0 cm³ 8, 2 cm³ 2 de sérum. Tous les trois ont survécu, le témoin qui avait reçu 1 cm³ de toxine est mort dans les 12 h.

*c*) Evaporée sous pression réduite, à une température ne dépassant pas 37°, la toxine peut être concentrée au 1/5 de son volume sans rien perdre de son activité. Celle qui a servi aux expériences qui précèdent a fourni ainsi un liquide tuant le cobaye à la dose de 0 cm³ 1 et le lapin (de 2.500 g), par injection intrarachidienne, à la dose de 0 cm³ 2. Le pigeon, qui succombait en quelques minutes à l'injection intraveineuse de 0 cm³ 4, supportait sans périr 2 cm³ du liquide chauffé 5 m. à 100°

Toxine du vibrion B. — *a*) La toxine chauffée tue le cobaye à la dose de 2 cm³.

Une série de cobayes ont reçu des mélanges renfermant chacun 2 cm³ de toxine chaufféeet 0 cm³ 5, 0 cm³ 2, 0 cm³ 1 de sérum B ou de sérum normal. Tous les animaux ont survécu, sauf celui qui avait reçu 0 cm³ 1 de sérum normal, qui est mort, comme le témoin, dans les 24 h.

Des cobayes ont reçu des mélanges contenant chacun 4 cm³ de toxine chauffée et, l'un 2 cm³ de sérum A, l'autre 2 cm³ de sérum B. Les animaux sont morts, comme le témoin qui avait reçu 2 cm³ de toxine chauffée dans les 24 h.

*b*) La dose mortelle est, pour la toxine non chauffée, de 1 cm³, et pour la toxine chauffée, de 1 cm³ 5.

Une série de cobayes ont reçu des mélanges renfermant respectivement : 1, 2, 3, 4 cm³ de toxine et 0 cm³ 02, 0 cm³ 04, 0 cm³ 06, 0 cm³ 08 de sérum A. Les 2 premiers ont survécu, les 2 autres sont morts dans les 24 h., de même que les témoins qui avaient reçu, l'un 1 cm³ de toxine, l'autre 1 cm³ de toxine plus 1 cm³ de sérum normal.

*c*) La dose mortelle est : pour la toxine non chauffée, de 1 cm³ 5, et pour la toxine chauffée, de 2 cm³.

Une série de cobayes ont reçu des mélanges renfermant respectivement : 1 cm³ 5, 2, 4 cm³ de toxine et 0 cm³ 4, 0 cm³ 6, 0 cm³ 8 de sérum B. Les 2 premiers ont survécu, le troisième a succombé dans les 24 h., comme le témoin qui avait reçu 1 cm³ de toxine.

De ces observations se dégage la conclusion que les vibrions étudiés laissent diffuser dans les bouillons de culture, une toxine thermolabile et un poison thermostabile. Les animaux vaccinés fournissent un sérum saturant, *in-vitro,* la toxine thermolabile. Mais je n'ai pu mettre en évidence l'existence d'un pouvoir de saturation vis-à-vis du poison thermostabile.

# La dysenterie à Saïgon

Par DENIER et HUET.

Continuant nos recherches, commencées en 1910, sur la dysenterie bacillaire à Saïgon, nous avons examiné de mai à octobre 1912 les selles de 23 dysentériques. Nous avons isolé 7 fois un bacille ayant les caractères du bacille dysentérique, soit une proportion de cas positifs de 30 % environ. Les bacilles n'ont été rencontrés que dans des selles marquant le début de la maladie. Si on ne tient pas compte des examens ayant porté sur des selles émises après plusieurs jours de traitement, la proportion des cas positifs s'élève à 41 %.

Le bacille du type Shiga a été isolé 3 fois au cours d'une petite

épidémie de dysenterie qui sévit durant 2 mois sur les soldats habitant le nouveau quartier d'artillerie de Saïgon. Le même bacille a été retrouvé chez un enfant de 5 ans arrivé depuis peu de France. Le bacille type FLEXNER a été isolé une fois, chez une indienne, qui, à peine guérie de choléra, contracta une dysenterie hémorragique dont elle mourut. Enfin le bacille Y de HISS et le bacille type *Saïgon* (agglutiné par un sérum anti-FLEXNER, mais sans action sur la mannite) ont été rencontrés dans les selles de deux enfants de 4 ans.

Les différents bacilles isolés ont présenté tous les caractères distinctifs des bacilles dysentériques (caractères morphologiques, propriétés culturales, fermentatives et agglutinatives).

Nous n'avons pu pratiquer le séro-diagnostic que dans deux des cas où le bacille de SHIGA avait été trouvé. Le sérum des malades n'a agglutiné ni le bacille isolé, ni un bacille type FLEXNER. Dans un cas où il s'agissait d'une dysenterie légère ; le prélèvement fut fait 13 jours après le début de la maladie. L'autre cas concerne une dysenterie de longue durée et le sérum fut recueilli environ 6 semaines après l'examen des selles.

Nous n'avons constaté qu'une fois l'association du bacille dysentérique (type FLEXNER) avec l'amibe. Par contre, sur les 16 selles ne contenant pas de bacilles, 10 renfermaient des amibes ayant les caractères de l'amibe de SCHAUDINN.

La sérothérapie ne fut appliquée dans toute sa rigueur que chez la malade, convalescente de choléra, atteinte de dysenterie hémorragique. Les injections de sérum n'ont pas paru avoir d'influence sur l'évolution de la maladie.

Chez un enfant de 4 ans, porteur de SHIGA, atteint d'une forme assez grave, le traitement par le sérum fut employé en même temps que la médication par l'ipéca. Les symptômes aigus de la maladie disparurent rapidement. Enfin, dans deux cas, il ne fut fait qu'un essai timide de sérothérapie. A la suite d'une injection de 10 cm³ de sérum, les coliques violentes qu'accusait un soldat porteur de bacille de SHIGA disparurent complètement ; un enfant de 4 ans dont les selles avaient donné sur boîtes de gélose lactosée tournesolée une culture pure de bacille dysentérique, type *Saïgon*, vit les symptômes toxiques qu'il présentait, agitation, fièvre, diminuer rapidement à la suite d'une injection de 20 cm³ de sérum. Mais l'amélioration ne persista pas et le traitement par le sérum fut abandonné.

Il est à remarquer que toutes les selles d'enfants que nous avons examinées contenaient le bacille dysentérique, et en plus grande abondance que celles des adultes.

Ces recherches, comme celles de GAUDUCHEAU, faites au Tonkin, montrent que la présence de la dysenterie bacillaire en Indochine mérite d'être prise en considération, et que tout traitement de dysenterie doit être précédé de l'examen bactériologique des selles.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.*)

## Action défavorable de l'arséno-benzol dans la lèpre

Par A. VEILLON et L. LAGANE.

Le Salvarsan ou l'arséno-benzol ont été employés par divers auteurs dans la lèpre et JEANSELME résume ces résultats en disant qu'il ne paraît avoir aucun effet utile.

Lui-même n'a eu aucun résultat après une série de 4 injections intraveineuses à assez hautes doses chez une malade couverte de larges placards érythémato-circinés et en état d'amyotrophie très avancée, après 2 injections chez un sujet souffrant de douleurs névritiques intolérables, après 3 injections dans un cas de lèpre nodulaire. Il a vu, pendant les heures qui suivaient l'injection les exanthèmes maculeux devenir plus florides (1).

GIOSEFFI, EHLERS, ISAAC, SENATOR et BENDA pratiquèrent une ou plusieurs injections chez 8 malades et ne constatèrent aucun résultat favorable ou défavorable,

Cependant MONTE-SANTO (2) dit avoir obtenu la guérison d'un cas à forme ulcéreuse sur 4 malades traités par le Salvarsan et considère que les fortes doses possèdent certainement une action destructive sur le bacille de HANSEN. F.-A. et F. L. de VERTEUIL (de la Trinité) (3) dans 8 cas de lèpre tuberculeuse et 1 cas de lèpre anesthésique, pratiquent des injections intra-musculaires de Salvarsan et notèrent 2 mois plus tard un ramollissement et

(1) JEANSELME. Les nouvelles médications antilépreuses. *Presse Med.*, 2 décembre 1911, p. 96 et *Soc. de Dermatologie et syphiligraghie*, 7 déc. 1911.
(2) MONTE-SANTO. *Münich. Medi*z. *Wochenschr.*, 7 mars 1911, n° 10, p. 511.
(3) *British Med. Journ.*, n° 2647, 23 sept. 1911, p. 655.

une diminution de volume des nodosités. Avec EHLERS, ils constatèrent une dégénérescence granuleuse des bacilles.

Peyri ROCAMORA (de Barcelone) estime, sans fournir de conclusions nettes, que le 606 apporte des modifications dans les manifestations humides de la lèpre, des améliorations dans l'état général et quelques changements dans la structure des bacilles (1).

Par contre, pour compléter les données qu'il est utile d'avoir sur l'action de ce médicament dans la lèpre, nous tenons à faire connaître deux cas où nous l'avons employé et où les résultats ont été nettement défavorables.

Chez l'un de ces malades, G. de LAD., 30 ans, atteint de lèpre mixte dont le début remontait à 3 ans environ, et présentant des troubles sensitifs avec infiltration légère mais généralisée des téguments par tubercules, nous avons pratiqué du 4 novembre au 9 décembre 1912, 5 injections intraveineuses de 0,30, 0,50, 0,5-, 0,50 et 0,60 cg. d'arséno-benzol. Elles furent toutes très bien supportées et ne déterminèrent aucune réaction thermique.

Le 15 décembre, ce malade se plaignait de douleurs très vives des membres inférieurs, douleurs à fleur de peau ; bientôt se manifesta une énorme infiltration des téguments, surtout des membres inférieurs par des tubercules presque confluents et la température s'éleva, oscillant entre 37°8 et 39°. Le malade accusait un malaise général, maigrissait, n'avait aucun appêtit. La poussée thermique dura jusqu'à fin janvier.

L'état général de ce malade s'améliora ensuite peu à peu ; ses téguments se désinfiltrèrent en partie, mais l'on put noter, somme toute, une accélération rapide de l'évolution des lésions.

La réaction de WASSERMANN, faite à maintes reprises, resta constamment positive avant ou après les injections.

La 2e malade, J. W., 37 ans, est atteinte de lèpre à forme mixte, dont le début remonte à 5 ans environ. Elle présentait sur les bras et les jambes des éruptions papulo-croûteuses, circinées, anesthésiques. Elle présentait en outre de l'anesthésie des avant-bras, des jambes et de certaines parties du menton et du front.

A la suite de 2 injections intra-veineuses d'arséno-benzol à faibles doses (0,25 et 0,20 cg.). faites en janvier 1912 et qui détermi-

(1) *VIIe Congrès international de Dermatologie et de syphiligraphie*, Rome, avril 1912.

nèrent des nausées et une légère réaction thermique, elle eut une poussée thermique (avec oscillations de 1 à 2°) qui persista 2 mois et demi et s'accompagna d'affaiblissement et d'anémie très marqués. En même temps, des lésions cutanées, caractérisées par une infiltration œdémateuse dure, douloureuse, de couleur rouge cuivré envahissaient progressivement les membres inférieurs, les membres supérieurs, et *toute la face*.

Ces lésions cutanées ont atteint leur maximum en 2 mois, — ont ensuite un peu décru en même temps que l'état général redevenait meilleur, mais l'activation du processus lépreux et l'intensité des lésions qui semblent avoir été mises en jeu par les injections d'arséno-benzol n'en sont pas moins des plus nettes.

Ici la réaction de WASSERMANN était et est restée négative.

Nous devons ajouter que 5 injections d'arséno-benzol aux doses de 0,50 cg. pratiquées dans les mêmes conditions à un troisième lépreux, atteint de forme nerveuse, avec multiples macules rosées, anesthésiques, et assez près du début de la maladie (2 ans) n'ont déterminé aucune réaction immédiate ou éloignée, et aucune modification apparente de l'état général. Chez ce malade, la réaction de WASSERMANN a toujours été négative.

Nous devons ajouter que ces deux premiers malades ont semblé bénéficier d'un traitement par les dérivés de l'huile de Chaulmoogra (éhers de cette huile ou antileprol).

Il nous semble donc que le traitement de la lèpre par l'arsénobenzol ne doit être employé qu'avec précaution ou même doit être rejeté, car il ne semble pas avoir d'action favorable nette et des cas tels que les nôtres montrent que son action peut être défavorable. Il est essentiel dans une maladie chronique, à évolution très lente, comme la lèpre (et à moins de posséder un remède ayant une action spécifique contre le bacille), de ne pas risquer de provoquer des réactions générales vives.

Faisons en outre remarquer que, de même que la réaction de WASSERMANN n'a pas été modifiée chez le premier de nos malades, l'absence de réactions immédiates ne nous a pas permis de prévoir l'intensité des réactions que nous allions provoquer. Au contraire, chez le 2ᵉ malade, les injections déterminaient une réaction immédiate très nette et cependant la réaction de WASSERMANN était chez lui négative.

# Formule sanguine de lépreux séjournant en France

Par L. LAGANE et P. COLOMBIER.

On sait toutes les divergences qui séparent les auteurs dans l'établissement des formules hémo-leucocytaires de la lèpre. MM. André et Marcel LÉGER les ont bien rappelées, ici même (1) et nous les résumerons simplement en disant que les opinions contraires ont été soutenues sur le nombre et la qualité des globules rouges et le pourcentage leucocytaire. On admet plutôt, cependant, que le nombre des globules rouges est peu modifié chez les malades qui se trouvent dans de bonnes conditions d'alimentation; que l'hyperleucocytose est rare ou ne relève que de maladies intercurrentes; que le nombre des éléments de la série lymphoïde est augmenté; enfin, que l'éosinophilie, symptôme d'importance pour certains, n'aurait aucune valeur diagnostique.

Avec les réserves que l'on doit faire, avec BOURRET, sur la variabilité de ces examens, nous avons jugé intéressant d'apporter à cette étude la contribution des examens du sang dans 8 cas personnels. Ce sont des malades vivant dans de bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène, suivis pendant plusieurs mois et indemnes d'affections intercurrentes. Nous rapportons exactement la forme clinique et le degré d'évolution de leur maladie, données qu'il serait intéressant de pouvoir toujours connaître avec précision.

Voici le résumé de nos 8 observations dont 4 concernent des formes nerveuses pures et 4 des formes mixtes :

*Obs 1.* — Val. Ma., 42 ans, entré à l'hôpital Pasteur le 5 août 1913. — Français ; a contracté la lèpre aux îles Marquises où il a séjourné 16 ans ; a remarqué il y a 3 ans, sur une jambe, une petite plaque d'anesthésie.

Actuellement, ne présente d'autres symptômes que 3 petites plaques anesthésiques sur la jambe droite, à hauteur de la malléole ; une biopsie y montre des bacilles de Hansen. Très bon état général. Non traité.

Syphilis niée et non décelable.

Est en France depuis 2 mois.

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1908, p. 489. Voir aussi, BOURRET, *ibid.*, 1908, p. 56 et 1909, p. 22 et PRINGAULT. *C. R. Soc. de Biologie*, 1912, p. 586.

Examen du sang (7 avril 1913) (1).

| | |
|---|---|
| Hémoglobine | 0,90 |
| Globules rouges | 4 800.000 |
| Globules blancs | 8.000 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes | 1 | 24 0/0 |
| Mononucléaires | 16 | |
| Grands mononucléaires | 7 | |
| Polynucléaires neutrophiles | 66 | 76 0/0 |
| Poly. éosinophiles | 10 | |
| Myélocytes | 2 | |
| Hématies nucléées | 0 | |

Wassermann : +

*Obs. 2.* — André Ren., 16 ans ; entré à l'hôpital Pasteur en septembre 1912. Né à Tahiti de parents français. Atteint de lèpre à forme nerveuse avec seulement comme symptômes quelques plaques d'anesthésie. Le début apparent remonte à 4 où 5 ans. Bon état général. Pas de traitement actuel.

Est en France depuis 9 mois.

Examen du sang (5 juin 1913).

| | |
|---|---|
| Hémoglobine (Tallquist) | 0,80 |
| Globules rouges | 3.650.000 |
| Globules blancs | 14.400 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes | 5 | 28 0/0 |
| Mononucléaires | 21 | |
| Grands mononucléaires | 2 | |
| Polynucléaires neutrophiles | 68 | 72 0/0 |
| Poly. éosinophiles | 4 | |
| Myélocytes | 0 | |
| Hématies nucléées | 0 | |

Wassermann : +

*Obs. 3.* — Aron Z.., 17 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine (service du Dr Legry) le 1er novembre 1909. Le début apparent de sa maladie remonte à 2 ans ; offre une lèpre à forme bulleuse, sans troubles de la sensibilité. Bon état général. Non traité. En France depuis 3 mois. Syphilis niée ; paludisme.

Examen du sang (7 janvier 1910) :

| | |
|---|---|
| Hémoglobine (Sahli) | 0,80 |
| Globules rouges | 4.100.000 |
| Globules blancs | 13.200 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes | 12 | 49 0/0 |
| Mononucléaires | 37 | |
| Grands mononucléaires | 5 | |

(1) Tous les examens de sang ont été faits à jeun.

| | | |
|---|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles . . | 44 | 46 0/0 |
| Poly. éosinophiles . . . . . | 2 | |
| Myélocytes neutrophiles . . . | 10 | |
| Hématies nucléées . . . . . | 0 | |

Wassermann : +

*Obs. 4* — Gaston P., 45 ans. Français ; a contracté la lèpre en Océanie, où il a séjourné 16 ans. Le début apparent de la maladie remonte à 6 ans, environ. Actuellement, présente des troubles de la sensibilité des membres supérieurs, de la face et des membres inférieurs. Présente, surtout sur les membres, une éruption persistante de macules, rose vif, anesthésiques. Une biopsie y montre des bacilles de Hansen. Bon état général. Traité par l'antiléprol (hôpital Pasteur).

Syphilis niée.

Est en France depuis un an.

Examen du sang (21 mars 1913).

| | |
|---|---|
| Hémoglobine. . . . . | 0,85 |
| Globules rouges . . . . | 5.320.000 |
| Globules blancs . . . . | 17.000 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes. . . . . . . | 6 | 38,5 0/0 |
| Mononucléaires . . . . . . | 31 | |
| Grands mononucléaires . . . | 1,5 | |
| Polynucléaires neutrophiles . . | 57 | 61,5 0/0 |
| Poly. éosinophiles . . . . . | 4,5 | |
| Myélocytes . . . . . . . . | 0 | |
| Hématies nucléées . . . . . | 0 | |

Wassermann : — à multiples reprises.

Résistance globulaire normale (hématies déplasmatisées) : $H^1 = 0,46$.

*Obs. 5.* — Jos. W., 37 ans. Française, a contracté la lèpre à la Guyane où elle a séjourné 18 ans. S'est aperçu il y a 5 ans de la présence de plaques maculeuses sur ses membres inférieurs. Actuellement poussées récidivantes de lésions en nappe des téguments de la face, de lésions circinées, papulo-croûteuses des membres supérieurs et inférieurs. Périodes d'hyperthermie prolongées avec amaigrissement. Troubles sensitifs des membres.

Traitée par arséno-benzol et dérivés de l'huile de Chaulmoogra (hôpital Pasteur)

Est en France depuis 5 ans.

Examen du sang le 14 mars 1913, en pleine période de poussée de lésions tégumentaires et de fièvre :

| | |
|---|---|
| Hémoglobine. . . . . | 0,80 |
| Globules rouges. . . . | 2.900.000 |
| Globules blancs. . . . . | 6.000 |

Le 24 mars :

| | |
|---|---|
| Hémoglobine. . . . . | 0,80 |
| Globules rouges . . . . | 2.800.000 |
| Globules blancs . . . . | 5.600 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes. . . . . . . | 1 | 35 0/0 |
| Mononucléaires . . . . . . | 32 | |
| Grands mononucléaires . . . | 2 | |

| | | |
|---|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles . . | 61 | 65 0/0 |
| Poly, éosinophiles . . . . . | 4 | |
| Myélocytes . . . . . . . . | 0 | |
| Hématies nucléées . . . . . | 0 | |

Anysocytose légère.
Fragilité globulaire (hématies déplasmatisées) : $H^1 = 0,38$.

Le 21 avril 1913, après la poussée précitée :

| | |
|---|---|
| Hémoglobine. . . . . | 0,70 |
| Globules rouges. . . . | 1.400.000 |
| Globules blancs . . . . | 5.600 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes. . . . . . . . | 6 | 24 0/0 |
| Mononucléaires . . . . . . | 16 | |
| Grands mononucléaires . . . | 2 | |
| Polynucléaires neutrophiles . .. | 71 | 76 0/0 |
| Poly. eosinophiles . . . . . | 5 | |
| Myélocytes . . . . . . . . | 0 | |
| Hématies nucléées . . . . . | 0 | |

Anysocytose marquée.
$H^1 = 0,36$
W. : — à plusieurs reprises (une fois, au début, partiellement positif).

*Obs. 6.* — Geo. de La., 30 ans. Originaire de la Guadeloupe. Début apparent de la maladie il y a 3 ans. Actuellement, troubles de la sensibilité peu marqués aux membres, mais téguments criblés de tubérosités lépreuses, qui donnent le masque caractéristique. Cette infiltration des téguments par les lépromes s'est faite par poussées, accompagnées de fièvre. Etat général médiocre en voie d'amélioration

Traité par l'arséno-benzol et l'antiléprol (hôpital Pasteur).
Est en France depuis un an.

Examen du sang : décembre 1912, au moment d'une poussée fébrile :

| | |
|---|---|
| Hémoglobine. . . . . | 0,80 |
| Globules rouges. . . . | 4.000.000 |
| Globules blancs . . . . | 16 800 |

Equilibre leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes . . . . . . . | 4 | 52 0/0 |
| Mononucléaires . . . . . . . . | 5 | |
| Grands mononucléaires . . . | 43 | |
| Polynucléaires neutrophiles . . | 47 | 48 /12 0/0 |
| Poly. éosinophiles . . . . . | 1 1/2 | |
| Myélocytes . . . . . . . . | 0 | |
| Hématies nucléées . . . . . | 0 | |

Anisocytose légère.
Fragilité globulaire (hématies déplasmatisées : $H^1 = 0,40$.
Le 21 mars 1913 (après la poussée fébrile ; état général meilleur).

| | |
|---|---|
| Hémoglobine. . . . . | 0,75 |
| Globules rouges. . . . | 3.040.000 |
| Globules blancs . . . . | 30.000 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes. | 8,5 | 36,5 0/0 |
| Mononucléaires | 26,5 | |
| Grands mononucléaires | 1,5 | |
| Polynucléaires neutrophiles | 59 | 64 0/0 |
| Poly. éosinophiles | 5 | |
| Myélocytes. | 0 | |
| Hématies nucléées | 2 pour 100 leucocytes. | |

Anisocytose.

Wassermann : + à de multiples reprises.

*Obs. 7.* — L. de Ma., 33 ans (hôpital Pasteur). Originaire de Saint-Domingue. Le début apparent remonte à 10 ans. Forme mixte, avec infiltration des téguments par des tubercules et ulcérations de quelques-uns de ces tubercules ; début de troubles trophiques. Cécité. Etat général assez bon. Pas de fièvre.

Traité irrégulièrement par l'huile de Chaulmoogra.

Est en France depuis 10 ans.

Examen du sang :

| | Septembre 1912 | | Janvier 1913 | | Avril 1913 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hémoglobine | 0,80 | | 0,75 | | 0,70 | |
| Globules rouges. | 3.600.000 | | 3.500.000 | | 2.900.000 | |
| Globules blancs. | 6.000 | | 4.800 | | 3.200 | |
| Pourcentage leucocytaire. | | | | | | |
| Lymphocytes | 4 | 49 0/0 | 2 | 46 0/0 | 3 | 55 0/0 |
| Mononucléaires. | 30 | | 35 | | 36 | |
| Grands monon. | 15 | | 9 | | 16 | |
| Polynucl. neutroph. | 50 | 51 0/0 | 52 | 54 0/0 | 45 | 45 0/0 |
| Polynucl. éosinoph. | 1 | | 2 | | 0 | |
| Myélocytes | 0 | | 0 | | 0 | |
| Hématies nucléées. | 3 | | 0 | | 0 | |

Anisocytose légère ; polychromatophilie.

Wassermann : +

*Obs. 8.* — (Due à la bienveillance de M. le professeur Gaucher). X... 53 ans, hôpital Saint-Louis. Français. Début apparent de la maladie il y a 20 ans. Lèpre mixte, avec ulcérations, troubles trophiques marqués, cécité.

Traité par l'huile de Chaulmoogra.

Est en France depuis 3 ans.

Examen du sang (8 mai 1913) :

| | |
|---|---|
| Hémoglobine | 0,90 |
| Globules rouges | 2.800.000 |
| Globules blancs | 4.800 |

Pourcentage leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Lymphocytes. | 1 | 35 0/0 |
| Mononucléaires | 18 | |
| Grands mononucléaires et formes de passage | 16 | |
| Polynucléaires neutrophiles | 65 | 65 0/0 |
| Poly. éosinophiles | 0 | |
| Myélocytes | 0 | |
| Hématies nucléées | 0 | |

De l'ensemble de ces recherches, pratiquées sur des malades séjournant en France, et pour la plupart en bon état de santé générale, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

La formule hémo-leucocytaire, extrêmement variable, comme l'ont bien constaté les auteurs, ne se prête guère à des considérations diagnostiques et même pronostiques.

On peut cependant noter, d'après nos cas, qu'il existe ordinairement un très léger degré d'anémie, sans diminution de la valeur globulaire, mais que chez des malades dont l'infection est relativement récente, les poussées évolutives de la maladie peuvent s'accompagner d'une grosse déglobulisation (avec augmentation de la fragibilité globulaire dans 2 de nos cas).

Ces modifications du nombre et de la valeur des hématies sont très légères pendant les premières périodes de la maladie ; sont aussi très légères si l'état général du malade est bon.

Le nombre de globules blancs est très variable ; souvent il n'y a pas de leucocytose ou il y a même leucopénie ; cependant une hyperleucocytose appréciable (14.000, 18.000), s'est rencontrée assez souvent soit dans des formes fébriles avec poussées, soit même dans des formes nerveuses, peu avancées, légères, non fébriles (obs. 2, 3 et 4). Dans ces cas, il n'y avait aucune infection surajoutée appréciable.

La formule leucocytaire est variable : le nombre des éléments mononucléés et non granuleux était, sur nos 8 cas, 4 fois supérieur à la normale, 4 fois normal ou inférieur. Ces éléments étaient surtout abondants dans les formes tubéreuses. Leur augmentation de nombre portait surtout sur les mononucléaires moyens, une seule fois sur les grands mononucléaires (au moment d'une poussée fébrile et ils disparurent rapidement). Cependant, dans nos 2 formes avancées, mixtes, le nombre des grands mononucléaires était assez considérable (15 %).

Les polynucléaires éosinophiles ne semblent avoir aucune valeur diagnostique. Ils manquaient ou étaient en proportion normale dans 5 de nos cas ; 2 fois leur taux atteignait, mais d'une manière intermittente, 4 % ; une seule fois, dans une forme au début, il atteignait 10 %.

2 fois seulement sur 7 de ces cas, le Wassermann était négatif : dans une forme nerveuse au début et dans une forme mixte (dans ce cas, il a été une fois partiellement positif). Sur les 5 cas positifs, 3 étaient des formes uniquement nerveuses, 2 des formes mixtes.

# Action de l'émétine dans quelques formes spéciales d'amibisme et, par analogie avec une d'elles, dans la Syphilis

Par G. ROUX et L. TRIBONDEAU.

Le pouvoir amibicide de l'émétine est maintenant démontré par des observations nombreuses et concordantes. Le remède fait merveille dans la diarrhée amibienne banale et dans les abcès amibiens du foie dont la guérison, après ouverture spontanée ou chirurgicale, traîne en longeur. Nous venons d'en observer les effets dans quelques formes un peu spéciales d'amibisme, à savoir : deux cas de diarrhée dans lesquels les amibes étaient associées à d'autres parasites intestinaux (spirilles, *Trichomonas vaginalis*), et un cas d'abcès multiples du foie.

## I. — Dysenterie amœbo-spirillaire.

H., artilleur colonial. N'a pas quitté la France, mais a cohabité avec de nombreux artilleurs ayant vécu aux colonies. Il raconte que, depuis 1909, il a été atteint à 3 ou 4 reprises de diarrhée avec coliques ; les selles étaient sanguinolentes et graisseuses ; mais chaque poussée finissait spontanément en moins d'une semaine. Quand nous le voyons, le 24 avril 1913, il a depuis 2 mois environ une diarrhée persistante, rebelle ; les selles, au nombre d'une dizaine par jour, sont toujours plus ou moins liquides et contiennent du sang et des mucosités. Les matières évacuées le jour de son entrée à l'hôpital de Lorient sont franchement diarrhéiques et contiennent en très grande abondance des mucosités striées de sang ; ténesme, épreintes, abdomen douloureux à la pression.

L'examen microscopique des fèces, et plus spécialement des mucosités qui s'y trouvent en suspension, décèle de nombreuses amibes mobiles. Des frottis imprégnés à l'argent, suivant la méthode préconisée par l'un de nous pour la recherche des tréponèmes dans les ulcérations syphilitiques, contiennent des quantités considérables de fines spirilles, de faible longueur, à ondulations rares et irrégulières. Une préparation fraîche examinée à l'ultra-microscope montre la multitude grouillante des spirilles vivantes avec leur forme vraie régulièrement ondulée et leurs mouvements rapides. Ces spirilles sont analogues à celles décri-

tes par le Pr Le Dantec dans la dysenterie spirillaire pure (1). Formule leucocytaire du sang sensiblement normale (3 % seulement d'éosinophiles).

Dès le premier jour (24 avril) le malade est mis au régime lacté, et on lui fait une injection sous-cutanée de 0 g. 03 de chlorhydrate d'émétine qu'on renouvelle les 3 jours suivants (en tout 0 g. 09). Le 25 avril, il y a déjà un changement considérable dans l'état du malade : il ne souffre plus, et il n'a qu'une selle pâteuse. à demi moulée, où il existe à peine des traces de mucus et de sang ; toutefois, on trouve encore à l'examen microscopique des amibes vivantes et des spirilles ; on note seulement une diminution très accusée du nombre de ces dernières. A la diarrhée succède alors de la constipation ; un lavement administré le 27 ne provoque l'expulsion que de quelques mucosités, et, le 29, on doit recourir à un purgatif. Les matières évacuées, fortement colorées en jaune, sont très pauvres en mucus et ne contiennent pas du tout de sang ; la recherche des amibes y est négative ; les spirilles y sont très rares. Dans la suite, les selles furent pâteuses, puis normales, et, tout symptôme normal ayant disparu, le sujet reprit progressivement un régime alimentaire ordinaire. Deux examens microscopiques complémentaires furent pratiqués le 3 mai (pas d'amibes ; spirilles d'une extrême rareté), et le 9 mai (ni amibes, ni spirilles). H. a quitté l'hôpital, guéri, le 10 mai.

## II. — Dysenterie a amibes et Trichomonas vaginalis.

B., ouvrier à l'arsenal de Lorient, a fait un long séjour aux colonies (Nouvelle-Calédonie, 1899-1904 ; Tonkin, 1904-1911). La dysenterie ne se serait déclarée qu'à son retour en France, en 1912 ; il en serait atteint depuis près d'un an quand il entre pour la première fois à l'hôpital, en avril 1913. A ce moment on constate 3 ou 4 selles pâteuses par jour, sans mucosités ni sang ; au bout de quelques jours, il n'y a plus qu'une selle quotidienne, pâteuse, et le malade est mis exeat sur sa demande. Nouvelle hospitalisation le 9 avril 1913. Les fèces sont maintenant franchement diarrhéiques (aspect bouillon de lentilles légèrement rougeâtre), nombreuses (une quinzaine par jour), riches en mucus. Douleurs intestinales vives ; anémie (hémoglobine = 50 à l'échelle de Tallqvist) ; formule leucocytaire du sang presque normale (éosinophilie très légère : 5,5 0/0). A l'examen microscopique, on trouve dans les selles des hématies en abondance, des amibes nombreuses, des *Trichomonas vaginalis* en très grande quantité. Le traitement par l'émétine est institué le 11 avril et continué jusqu'au 15 ; on administre, en tout, 0 g. 21 de chlorhydrate d'émétine, en 7 injections sous-cutanées de 0 g. 03 chacune (1 le 11 avril ; 2 le 12 ; 1 le 13 ; 2 le 14 ; 1 le 15). Très rapidement, le ventre devient moins sensible ; le nombre des selles diminue, les mucosités s'y font rares, leur coloration n'est plus rougeâtre. Mais, dans ce cas, la diarrhée persiste ; les matières restent liquides. Un examen microscopique pratiqué le 13 montre la disparition du sang et des amibes ; mais les *Trichomonas vaginalis* existent toujours en très grand

(1) Il s'agit, croyons-nous, des organismes, observés et décrits par Le Dantec sous le nom de spirilles. M. Mesnil trouve que leur conformation rappelle surtout celle des spirochètes et estime, avis que nous partageons, qu'ils doivent être rapprochés de ces derniers.

nombre. Ces parasites ont résisté à des médications diverses : potion au sulfate de soude et à l'opium ; lavements à l'émétine, au permanganate de potasse, à l'iode. Il semble qu'il faille leur attribuer la persistance de la diarrhée (2 à 4 selles par jour, liquides), car la recherche des amibes a toujours été infructueuse. Ajoutons que le malade, très indocile, ne s'est jamais soumis au régime lacté qui lui avait été prescrit dès le début, et se nourrit actuellement à sa fantaisie.

### III. — Abcès multiples du foie.

R., matelot clairon, a contracté la dysenterie à Shangaï en 1911, et a eu, à la fin de la même année, une poussée de congestion du foie avec températures élevées pendant un mois. Entré à l'hôpital de Lorient, le 10 mars 1913, avec des signes non équivoques d'abcès du foie, il a été opéré le 15 mars par le Dr Dorso qui ouvrit un abcès du volume d'une grosse orange rempli de pus couleur chocolat. La température qui, les jours précédents, se maintenait, matin et soir, au-dessus de la normale, et dépassait parfois 40°, tombe à 37° le soir de l'opération. Mais elle remonte à 38° dès le lendemain, et oscille entre 37° et 39° jusqu'au 21 mars ; ensuite, on observe une période d'apyrexie du 21 au 27 mars, pendant laquelle l'état général et local s'améliore d'abord un peu, puis s'aggrave progressivement ; la bile apparaît dans les sécrétions de l'abcès ; cette cholerrhagie augmente ; le malade va s'affaiblissant ; enfin, le 28 mars, la fièvre s'allume de nouveau et dépasse 39°. L'examen local et les phénomènes généraux permettent de conclure à l'existence d'un, ou peut-être plusieurs foyers inflammatoires, évoluant dans le foie en plus de l'abcès qui a été ouvert. Avant de se résoudre à de nouvelles ponctions exploratrices, on essaie la cure d'émétine. Le 29 mars, injection sous-cutanée de 0 g. 03 de chlorhydrate d'émétine ; le 30 mars, 0 g. 03 sous la peau. et 0 g. 06 dans la cavité de l'abcès ; les 31 mars, 1er, 2 et 3 avril, deux injections sous-cutanées quotidiennes (0 g. 03 le matin ; 0 g. 02 le soir) et une injection dans l'abcès (0 g. 06) ; le 4 avril deux injections sous-cutanées (de 0 g. 02) et une injection dans la plaie (de 0 g. 04) ; le 5, deux injections sous-cutanées (de 0 g. 02) ; le 6 et le 7, une seule injection sous-cutanée (de 0 g. 02) ; soit, en tout, 0 g. 38 d'émétine en injections sous-cutanées, et 0 g. 34 en injections dans l'abcès. L'hyperthermie a disparu en 4 jours après la marche suivante de la température : 29 mars, M = 36°,5 ; S = 38°,9 — 30 mars M = 37° ; S = 39°,4 — 31 mars M = 37°,6 ; S = 38° — 1er avril M = 37°.2 ; S = 37°,7 — 2 avril M = 36°,8 ; S = 37°. Depuis le 2 avril jusqu'à aujourd'hui (18 mai), il n'y a plus eu de fièvre. Entre temps, l'état local et général du sujet s'améliorait remarquablement : le foie devenait rapidement indolore ; la fistule ne donnait plus issue, dès le 5 avril. qu'à un léger suintement, et se fermait le 5 mai ; le malade engraissait et reprenait des forces. Actuellement il est permis de compter sur une guérison définitive.

*Conclusions.* — L'émétine, en plus de son action amibicide déjà connue, paraît posséder un pouvoir spirillicide susceptible de rendre des services précieux dans les cas de dysenterie spirillaire pure ou amœbo-spirillaire. Par contre, elle est impuissante contre les *Trichomonas*. Elle hâte, comme les observations de Chauf-

FARD, FLANDIN et René DUMAS, etc., l'ont déjà montré, la guérison des abcès du foie ouverts, et peut, en outre, faire avorter des foyers inflammatoires en voie de développement, propriété d'une importance considérable puisque, le plus souvent, les abcès multiples sont inaccessibles à l'intervention chirurgicale et entraînent la mort des malades.

La constatation de l'action spirillicide de l'émétine nous a suggéré l'idée d'essayer ce médicament dans la syphilis :

IV. — CHANCRE SYPHILITIQUE.

T., artilleur colonial, entre le 25 avril 1913 à l'hôpital pour chancre induré du méat datant du 30 mars. Grâce à l'imprégnation par le procédé FONTANA-TRIBONDEAU, on colore dans les frottis de suc chancreux de nombreux tréponèmes. Comme la réaction de Wassermann est déjà fortement positive, nous jugeons pouvoir, sans inconvénient pour le malade, retarder de quelques jours l'administration habituelle de néosalvarsan, et, sur notre demande, notre camarade le Dr PLAZY pratique, les 27 et 28 avril, deux injections sous-cutanées de 0 g. 03 d'émétine. Après la première injection, le patient a ressenti quelques démangeaisons au niveau du chancre, et c'est tout; nous n'avons constaté aucune modification de la lésion. De nouvelles préparations de frottis pratiqués le 29 avril ont montré l'existence de tréponèmes, nullement altérés, et en nombre plus grand qu'avant la tentative de traitement par l'émétine. Sans insister davantage, on fit, le 30 avril, une première injection intra-veineuse de 914, et, dès le lendemain, la recherche des tréponèmes dans les frottis était négative.

Cette expérience nous paraît prouver que l'émétine ne possède pas d'action destructive sur les tréponèmes, ou, du moins, que, si cette action existe, elle est très faible et nullement comparable à celle du 914.

(*Hôpital maritime, Lorient*).

M. LAVERAN. — J'ai expérimenté l'émétine dans le traitement de plusieurs trypanosomiases chez la souris, et j'ai constaté l'inefficacité de ce médicament qui rend de si grands services dans le traitement de l'amibiase.

M. MESNIL. — Au moment de nos recherches sur l'action thérapeutique de l'*émétique* dans les trypanosomiases (1907-1908), nous avons, E. BRIMONT et moi, essayé l'*émétine*. Nous avons employé un produit étiqueté « émétine brune », évidemment impur, et constaté que, à dose tolérée par la souris, il ne débarrassait pas cet animal de ses trypanosomes (nagana).

# Sur le développement du Leucocytozoon Ziemanni (Laveran)

*Note préliminaire.*

Par J. MOLDOVAN.

Le développement du *Leucocytozoon Ziemanni* (LAVERAN) dans la chevêche *Athene noctua* est seulement en partie connu. Dans le sang des oiseaux infectés on peut trouver régulièrement les gamètes fusiformes; mais sur la formation de ces gamètes n'existe que le travail de SCHAUDINN, qui montre leur développement après la piqûre de moustiques infectés. Des formes schizogoniques n'ont pas été décrites jusqu'à présent.

Ayant eu l'occasion d'examiner les organes de deux chevêches mortes spontanément, qui étaient abondamment infectées avec *Halteridium noctuæ* et avec *Leucocytozoon Ziemanni* nous avons trouvé des formes qui appartiennent au cycle évolutif asexué du *Leucocytozoon*. Nous avons fait des frottis des différents organes (poumon, cœur, cerveau, foie, rein, moelle osseuse) qui, après la fixation à l'alcool absolu, ont été colorés par le GIEMSA. Nous avons constaté dans ces préparations, à côté des gamètes typiques, des formes incluses dans des cellules mononucléaires (lymphocytes ou érythroblastes), qui d'après leurs caractères devaient être interprétés comme des schizontes jeunes du *Leucocytozoon Ziemanni*. Sur certains frottis, surtout sur ceux du poumon et du cerveau, se trouvaient toutes les formes de l'évolution schizogonique depuis les formes jeunes jusqu'aux grandes formes contenant parfois plus de 30 noyaux.

Les parasites jeunes correspondent en général aux schizontes décrits par KEYSSELITZ et MAYER chez le *Leucocytozoon* de *Guttera pucherani* HARTL et par v. PROWAZEK chez les poules de Deli (Sumatra). Les formes les plus jeunes entrent déjà en relation avec le noyau de la cellule parasitée, soit en s'accolant à lui, soit en pénétrant partiellement à son intérieur ou en l'entourant sans le déformer. A un stade de développement plus avancé d'un certain nombre de ces trois variétés de schizontes, on trouve le noyau du parasite en division. Les divisions nucléaires se succèdent rapi-

dement et on arrive à trouver des schizontes possédant, comme je viens de dire, plus de 30 noyaux. Nous n'avons pas encore constaté la formation de mérozoïtes.

Parmi les jeunes parasites, certains d'entre eux s'agrandissent sans présenter de division nucléaire et on observe une différenciation de la structure de leur noyau et de leur protoplasma qui permet de les considérer comme des phases de développement des gamètes. Certains de ces jeunes gamètes possèdent un protoplasma, riche en substances de réserve (coloré en bleu foncé par le GIEMSA) et un petit noyau clair, les autres sont constitués par un protoplasma moins coloré renfermant un noyau plus grand. Le noyau de la cellule parasitée, contenant les formes les plus développées, est allongé, tandis que son protoplasma ou bien a disparu ou bien entoure le parasite comme un étroit ourlet. Nous avons constaté parfois des formes qui semblent être les stades du passage des gamètes fusiformes typiques.

Dans les mêmes frottis se trouvaient des trypanosomes bien différenciés en formes femelles et mâles qui, par leur morphologie et par leur structure, correspondent aux flagellés qui ont été décrits par SCHAUDINN comme les stades mobiles de l'évolution des gamètes fusiformes.

Nous avons déjà dit que nos chevêches étaient infectées aussi avec *Halteridium* et par conséquent on peut nous objecter que la schizogonie décrite pourrait être considérée comme un stade de développement de l'*Halteridium noctuæ*. Mais cette objection est insoutenable si l'on considère la forme et la structure des cellules parasitées et des parasites avant la division et leur ressemblance complète avec les formes trouvées par KEYSSELITZ et MAYER et par v. PROWAZEK chez les *Leucocytozoon* des poules.

Enfin il faut ajouter que cette schizogonie ne correspond pas à celle décrite par FANTHAM pour le *Leucocytozoon lovati*.

(*Travail du laboratoire bactériologique militaire de Vienne et de l'Institut tropical de Hambourg.*)

# Deuxième cas de guérison de Kala-azar infantile observé à Hydra

Par Antoine LIGNOS.

Sur 6 enfants atteints de kala-azar à Hydra pendant l'année 1910, 5 sont morts et 1 a été guéri (1).

De 13 autres atteints de la même maladie, dans le courant de l'année 1911, 11 ont succombé, 1 est encore en vie et 1 a été guéri.

Nous croyons intéressant de rapporter l'histoire de ce dernier.

La maladie de cet enfant nommé Euthymios Calfatis, âgé de 11 mois et jouissant d'une parfaite santé, s'est déclarée subitement le 15 décembre 1911. Pendant les premiers jours elle a revêtu la forme de fièvre tierce, l'accès se déclarait dans l'aprèsmidi, durait toute la nuit et se terminait vers les premières heures du matin.

Les allures de la fièvre nous avaient, tout d'abord, porté à croire à une infection palustre, mais l'absence de l'hématozoaire de Laveran, recherché à plusieurs reprises et l'inefficacité de la quinine, nous avaient laissé le diagnostic en suspens.

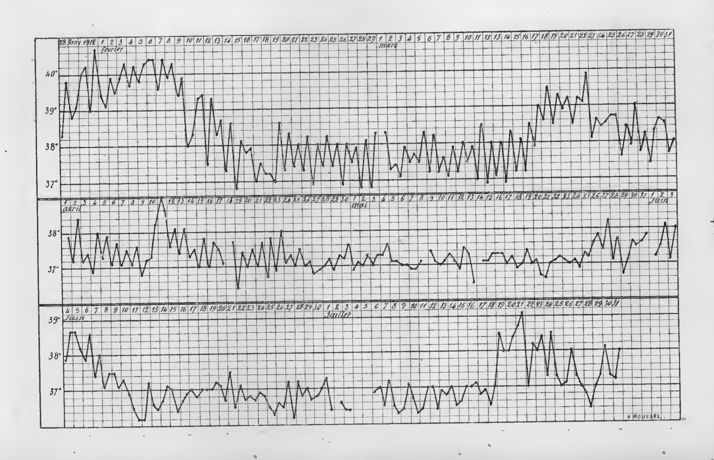
Le 1er janvier 1912 la fièvre se transforma en quotidienne, et le 10 du même mois, nous pûmes, à la palpation, apercevoir la rate affleurer à peine le rebord costal.

Le 25 janvier la fièvre revint plus forte qu'auparavant et à partir de ce jour se transforma en continue ; la rate augmenta rapidement de volume, le petit malade maigrit, le teint devint pâle et affecta le cachet du kala-azar. La maladie fut confirmée le 28 janvier par la constatation des corps de Leishman dans le sang de la rate.

A partir de cette date, l'histoire de notre malade, à défaut d'autres symptômes, se résume dans la fièvre (2). Quand celle-ci devenait plus forte, l'état du malade s'aggravait, quand elle se calmait, l'état s'améliorait.

(1) L'observation de cet enfant a été communiquée à la Société le 14 février 1912.

(2) Voir le tracé thermométrique ci-joint.


28 Janv 1912
février
mars
avril
mai
juin
Juin
Juillet
40°
39°
38°
37°
V ROUSSEL.

Après quelques périodes d'aggravation et d'amélioration marchant de pair avec la fièvre, au mois de mai, l'enfant reprit le dessus.

Au mois d'août, les parents menèrent l'enfant à la campagne d'où il revint en octobre dans un état très satisfaisant et sans fièvre.

Depuis cette époque (octobre 1912) jusqu'en mai 1913, nous avons revu l'enfant à plusieurs reprises et avons constaté qu'il ne présentait plus de fièvre, et que la rate n'était plus perceptible à la palpation. L'enfant est complètement guéri.

Le seul traitement auquel il a été soumis à partir du mois d'août, était le séjour au grand air pendant toute la journée; c'est à cette cure que nous attribuons l'heureuse issue.

# Leishmaniose canine à Taschkent

Par Nina KOHL-YAKIMOFF (✠), W.-L. YAKIMOFF
et N.-J. SCHOKHOR.

Au Turkestan, il y a de nombreux cas de Bouton d'Orient. Deux d'entre nous (1) depuis longtemps soupçonnaient qu'en Russie et surtout au Turkestan, existait la leishmaniose humaine et canine. Le premier cas de leishmaniose infantile a été vu à Vienne par SLUKA et ZARFL chez un enfant venu de Taschkent.

Après ces auteurs, ont vu la leishmaniose en Russie, MARZINOWSKY (chez un enfant du gouvernement de Wolynsk), NIKIFOROFF (un malade de Taschkent), KALATSCHNIKOFF (un malade du gouvernement de Tobolsk) et GOURKO (à Tiflis; 4 malades: 2 enfants et 2 adultes).

En avril 1913, nous avons commencé les examens des chiens à Taschkent. Jusqu'à présent nous avons examiné 76 chiens; 22 (ou 28,9 %) sont infectés par la leishmaniose.

Les symptômes cliniques des chiens infectés sont: l'amaigrissement, l'anémie et la dépilation. Les lésions anatomo-pathologiques sont: l'hypertrophie de la rate et la présence de moelle osseuse rouge.

(1) W.-L. YAKIMOFF et Nina KOHL-YAKIMOFF. Sur la question de la leishmaniose infantile, *Kharkowsky medizinsky Journal* (en russe), 1913.

Degré d'infection des chiens :

| | |
|---|---|
| ++++ . . . . . . | = 3 (13,6 0/0) |
| +++ . . . . . . | = 4 (18,1 0/0) |
| ++ . . . . . . | = 3 (13,6 0/0) |
| + . . . . . . | = 2 (9,0 0/0) |
| + peu. . . . . | = 4 (18,1 0/0) |
| + très peu . . . | = 6 (27,2 0/0) |

Le 25 avril 1913, nous avons vu, avec M. le Dr STEKOLNIKOFF, un cas de leishmaniose chez une fillette de 19 mois.

Nous décrirons ces cas à part.

Nous poursuivons nos recherches sur la leishmaniose au Turkestan.

(*Travail du laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales au Turkestan, envoyé par* GEORG SPEYERHAUS *à Francfort-sur-Mein* (*Directeur M. le Prof.* P. EHRLICH), *de l'Institut impérial de médecine expérimentale et du Département vétérinaire de l'Intérieur ; Chef de la Mission* : W. L. YAKIMOFF).

# Le Trypanosome des Bovidés (Tr. Theileri ou du type voisin) en Russie d'Europe

Par NINA KOHL-YAKIMOFF (✝), W.-L. YAKIMOFF
et P.-W. BEKENSKY.

LUHS est le premier qui ait vu le trypanosome des bovidés (*Tr. theileri*) en Russie (Transcaucasie).

Après lui DOUDOUKALOFF a vu ce trypanosome chez les bovidés en Transbaïkalie (Sibérie) et STOLNIKOFF dans le gouvernement du Don. LUHS et DOUDOUKALOFF ont observé le parasite par l'examen direct du sang périphérique, M. STOLNIKOFF par l'examen des frottis de rate des animaux sacrifiés aux abattoirs.

On sait que, avec la méthode des cultures en bouillon ordinaire, on obtient des résultats meilleurs. Avec ce procédé, les parasites ont été trouvés en Allemagne (KNUTH et ses collaborateurs), en France (DELANOË), à Alger (ED. et ET. SERGENT), à Tunis (Nina KOHL-YAKIMOFF et W.-L. YAKIMOFF), en Hollande (SWELLENGREBEL), etc. En Russie, DOUDOUKALOFF a obtenu la

culture du *Trypanosoma theileri*, mais il partait d'animaux montrant dans le sang périphérique des parasites nombreux.

Nous avons fait nos recherches à St-Pétersbourg avec les bovidés des gouvernements de Witebsk et de Pskow qui ne montraient pas de flagellés dans le sang périphérique. Nous avons employé le procédé de Ed et Et. SERGENT.

De 14 animaux examinés, 5 ont donné des cultures.

Il a été très facile de faire passer la culture du bouillon sur le milieu NNN et nous l'avons gardée sur ce milieu pendant plusieurs passages.

Enfin, nous avons inoculé les cultures en bouillon à un veau qui s'est infecté.

(*Travail du laboratoire vétérinaire de l'Intérieur à St-Pétersbourg.*)

## Le trypanosome des bovidés (Tr. Theileri ou du type voisin) au Turkestan

Par NINA KOHL-YAKIMOFF (✝), W.-L. YAKIMOFF et N.-J. SCHOKHOR.

Au Turkestan, les bovidés sont très infectés par le *Theileria mutans*, mais nous n'avons jamais vu, dans le sang périphérique de 154 animaux des abattoirs municipaux de Taschkent, le *Trypanosoma theileri*. Dans cette contrée, personne n'a vu ces flagellés.

En avril 1913, nous avons pris le sang de la veine jugulaire de 9 animaux et ensemencé les tubes de bouillon ordinaire à raison de 4-5 $cm^3$ par tube.

Avec le sang de 8 animaux nous avons obtenu les cultures.

(*Travail du laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales au Turkestan, envoyée par* Georg SPEYERHAUS *à Francfort-sur-Mein, (directeur M. le Prof.* P. EHRLICH). — *de l'Institut impérial de médecine expérimentale et du Département vétérinaire de l'Intérieur, Chef de la Mission,* W.-L. YAKIMOFF.)

# Evolution comparée des trypanosomes pathogènes chez les Glossines

Par E. ROUBAUD.

La question si controversée du mode d'évolution des trypanosomes pathogènes chez les glossines est à l'heure actuelle sensiblement résolue pour les différents virus. Nous voudrions ici condenser tous les éléments du problème en une vue d'ensemble et le présenter sous l'aspect qu'il nous paraît comporter au point de vue de la systématique générale des trypanosomes à tsé-tsés.

Comme nous l'avons établi dans nos précédents travaux (1) deux catégories de phénomènes doivent être distinguées chez les glossines: phénomènes de *culture,* et phénomènes d'*évolution.*

Les premiers sont marqués par la persistance du virus sous la forme trypanosome; les seconds par la transformation cyclique du trypanosome en forme crithidienne, puis en forme trypanosome typique (trypanosomes métacycliques de BRUMPT) (2). Les uns et les autres peuvent être temporaires (abortifs), ou durables.

Les phénomènes de *culture* temporaire sont caractérisés par leur discontinuité. Ils se passent uniquement dans le tube digestif au niveau de l'intestin moyen (région postérieure), sous une forme trypanosomienne modifiée, en général de grande taille, et exclusivement dans les produits de digestion du sang. La culture ne dure guère plus de deux ou trois jours et disparaît avec la masse sanguine ingérée. Je n'ai observé cette culture que pour les virus suivants pour lesquels elle est constante: *Tr. gambiense, Tr. dimorphon, Tr. congolense, Tr. pecaudi.*

Je n'ai observé aucun phénomène de culture temporaire pour: *Tr. brucei* (origine Zoulouland, I. Pasteur), *Tr. congolense, Tr. cazalboui, Tr. evansi.*

On peut par conséquent à ce point de vue déjà, distinguer les

(1) La *Glossina palpalis, in* La maladie du sommeil au Congo Français, Paris, Masson, 1909; et *C. R. Acad. Sciences,* n° 24, 1910.
(2) *Soc. de Path. Exot.,* t. VI, n° 3, 1913, pp. 167-171.

virus *Tr. brucei* (origine Institut Pasteur) et *Tr. cazalboui* dans un groupe à part différent de celui des autres virus à glossines.

La culture intestinale *temporaire* peut dans certains cas devenir *durable*. Elle se caractérise dans ce cas par sa persistance dans le tube digestif même à jeun. De l'intestin moyen postérieur elle peut s'étendre à l'intestin moyen antérieur, et à l'intestin antérieur. Il n'y a jamais infection du rectum, jamais de kystes, jamais d'infection des tubes de MALPIGHI ; mais l'intestin antérieur et moyen dans leur entier peuvent être envahis. C'est ce que j'ai appelé *l'infection totale*.

Alors que la culture temporaire de 24 ou 48 heures est constante, la culture durable ne s'observe que chez un nombre restreint de mouches, nombre qui varie selon les espèces de glossines, selon la nature spécifique du virus et la localisation géographique, et qui peut être parfois très faible. (Au Dahomey pour *T. dimorphon* chez *G. palpalis*, la proportion observée n'a même pas atteint 1 %).

L'infection durable du tube digestif des glossines doit bien être conçue comme un phénomène de culture, car elle ne s'accompagne pas de modifications morphologiques importantes et les formes y sont très semblables à celles des cultures artificielles.

Les figures données par GORDON-THOMSON et J.-A. SINTON (1) pour les formes des cultures des *T. gambiense* et *rhodesiense* traduisent manifestement leur identité morphologique avec les formes de culture intestinales que nous avons décrites chez *G. palpalis*.

Enfin les formes de cultures intestinales ne sont jamais inoculables au vertébré.

Les *phénomènes d'évolution* sont caractérisés par une transformation crithidienne qui a son siège uniquement dans le milieu salivaire. Ils peuvent être également temporaires (abortifs) ou durables.

Les phénomènes de fixation salivaire que nous avons décrits en 1908 (2) et 1909 (3) dans la trompe de *G. palpalis* pour *T. congolense, brucei, gambiense, cazalboui,* rentrent dans la première catégorie. Caractérisés par une fixation immédiate et directe du virus quel qu'il soit aux parois de la trompe, au cours de l'ab-

(1) *Ann. trop. med. Parasit*, t. VI. oct. 1912. pp. 331-356.
(2) E. ROUBAUD. *C. R. acad. Sciences*, CXLVI, 1908.
(3) La *Glossina palpalis. l. cit.*

sorption de sang infecté, ils ne donnent lieu qu'à une infection réduite de l'organe qui disparaît au bout de quelques jours avant d'aboutir d'ordinaire à l'établissement du pouvoir infectant de l'insecte.

Morphologiquement il y a cependant dans ces phénomènes fugaces limités à la trompe, comme nous l'avons déjà montré en 1909, tous les éléments d'une évolution cyclique caractérisée par le passage de la forme crithidienne fixée, au stade trypanosome type du sang.

Les phénomènes d'évolution salivaire durable, les seuls intéressants au point de vue de la transmission et de la conservation des virus pendant toute la vie des glossines ne sont pas marqués par d'autres phénomènes morphologiques essentiels, mais dans leur mécanisme intime, ils revêtent trois modalités distinctes :




Fig. 1. — Evolution salivaire durable du *T. Cazalboui*. 1-2, trypanosomes salivaires normaux de l'hypopharynx ; 3, forme crithidienne de passage au trypanosome ; 4-6, formes crithidiennes courtes du labre ; 7, forme crithienne géante filamenteuse × 1.700.

1° Celle que nous avons appelée évolution par *fixation directe dans la trompe*, qui n'est comme l'a vu BOUFFARD (1) que le prolongement indéfini des phénomènes transitoires précédents. Au cours de la succion du sang, les parasites se fixent aux parois de la trompe sous une forme crithidienne courte. Cette forme se multiplie sur place et donne naissance à des trypanosomes salivaires métacycliques qui se logent dans l'hypopharynx.

Les phénomènes sont les mêmes que ceux que nous avions

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910.

observés transitoirement au Congo mais ils sont permanents. Nous avons pu les suivre dans leur détail au cours de nos recherches en Afrique Occidentale avec BOUET (1). La figure 1 rend compte de la succession des principales formes ; les formes géantes filamenteuses n° 7 déjà décrites dans notre observation d'infection transitoire au Congo sont des formes rares, presque exceptionnelles pour ce virus. Les formes courtes n$^{os}$ 3-6 sont de beaucoup les plus fréquentes ; elles se maintiennent identiques à elles-mêmes pendant toute la vie de la Glossine.

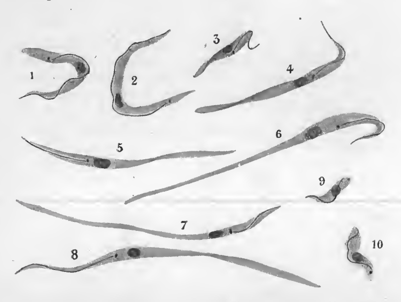



Fig. 2. — Evolution salivaire du *Tr dimorphon*. 1-2, formes trypanosomiennes de culture intestinale parvenues dans la trompe ; 3-8, formes critbidiennes fixée au labre, courtes et géantes ; 9-10, trypanosomes salivaires normaux de l'hypopharynx × 1.700.

2° L'évolution par *fixation indirecte dans la trompe* est un phénomène commun aux virus du type *dimorphon* et au *T. pecaudi*. Son point de départ n'est plus fourni directement par les trypanosomes ingérés avec le sang au cours de la succion mais bien par les formes de culture durable intestinale qui ont envahi progressivement par infection totale tout l'intestin antérieur ; ces formes trypanosomiennes de culture pénètrent du proventricule dans la trompe et se fixent sous la forme crithidienne courte qui se

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910.

multiplie au labre en donnant soit des individus végétatifs géants de forme filamenteuse, soit des trypanosomes normaux métacycliques qui se logent dans l'hypopharynx.

Les phénomènes tels que nous les avons observés pour *T. dimorphon* et *Tr. pecaudi* sont superposables; les virus se distinguent seulement par la forme des Trypanosomes de l'hypopharynx, forme courte, sans flagelle libre pour *Tr. dimorphon* (fig. 2, n$^{os}$ 9 et 10), forme longue et pourvue d'un flagelle (monomorphe) pour *Tr. pecaudi* (fig. 3, n° 8).

Les figures 2 et 3 rendent compte des différences entre les deux virus.

3° L'évolution par *fixation indirecte dans les glandes salivaires* est propre aux virus humains, *T. gambiense* et *rhodesiense*. Elle procède également, d'après les observations très précises de Miss ROBERTSON (1), de la transformation crithidienne par fixation dans la salive des formes de cultures intestinales d'infection totale. Ses formes, comme précédemment, envahissent la trompe, mais elles gagnent les glandes salivaires pour se fixer et se transformer en crithidia, d'où procèdent ultérieurement des Trypanosomes salivaires métacycliques.

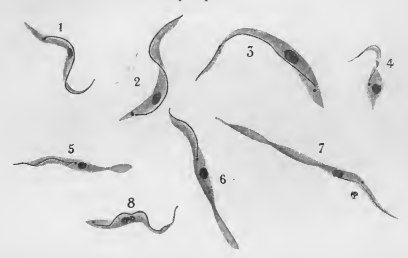



Fig. 3. — Evolution salivaire durable du *Tr. pecaudi*. 1-2, formes trypanosomiennes de culture intestinale parvenues dans la trompe ; 4-7, formes crithidiennes fixées au labre; 8, trypanosome salivaire de l'hypopharynx × 1.700.

(1) *Proc. R. Soc.*, B, t. LXXXVI, 17 déc. 1912 et *Philos. trans. R. Soc.* série B, 203, Londres, 1913.

Ces différents phénomènes se ramènent tous physiologiquement à un processus unique fondamental d'évolution dans la salive dont nous avons indiqué dès 1909 l'exclusive importance.

Au point de vue biologique il est intéressant de faire remarquer que l'évolution par fixation directe limitée à la trompe correspond à un raccourcissement du cycle de passage chez la mouche, qui tend vers la transmission mécanique. Le *T. cazalboui* dont l'évolution est la plus simple est aussi celui de tous les virus à glossines qui paraît se transmettre le plus facilement par piqûres mécaniques en dehors de l'action des glossines. Son existence en Erythrée montre que ce virus peut déborder la zone d'extension de ces mouches, et devenir comme le Surra un virus à transmission mécanique.

Des virus semblables évoluent de la même manière chez les différentes espèces de glossines. L'évolution durable dans la trompe seule, caractéristique de notre *Tr. cazalboui,* a été observée par BOUFFARD (1), chez *palpalis* et *tachinoïdes,* par BOUET et moi (2) chez ces deux mouches, comme chez *morsitans* et *longipalpis;* par les membres de la mission belge du Katanga chez *morsitans* (3), etc.

D'autre part, BRUCE et ses collaborateurs (4) l'ont observée également chez *G. palpalis* pour *Tr. vivax,* et chez *morsitans* (5) pour *Tr. capræ;* FRASER et DUKE (6) pour *Tr. uniforme.* L'identité absolue du mode de développement de ces virus considérés comme différents plaide, croyons-nous, singulièrement en faveur de leur unité spécifique.

L'évolution du *Tr. dimorphon* est la même chez *palpalis, tachinoïdes, morsitans* et *longipalpis*; celle du *Tr. congolense* d'après nos observations au Congo, chez *palpalis,* et celles des savants belges au Katanga (1912) lui est rigoureusement superposable, ainsi que celle du *Tr. nanum* (DUKE) (7), chez *Gl. palpalis,* et du *Tr. pecorum* (FRASER et DUKE, MISS ROBERTSON (8). Les formes figurées par ces derniers auteurs sont exactement les mêmes

(1) *l. cit.*
(2) *l. cit.* et *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, 1910, t. IV, 1911, p. 539.
(3) *Ibid* , t. V, n° 5, 1912.
(4) *Proc. Roy. Soc.*, B, t. LXXXIII, 1911.
(5) *Proc. R. Soc.*. 7 av. 1913, pp. 278-284.
(6) *Rep. Sleep. Sickness Comm. R. Soc.*, n° XII, 1912.
(7) *Proc. R. Soc.*, B., av. 1912.
(8) *Rep. Sleep. Sickn. Comm. R. Soc.*, n° XII, 1912 et *Philos. trans. R. Soc.*, B, 1913.

que celles que j'ai figurées en 1909 et que celles de la figure 2. Ici encore la diversité spécifique de ces virus ne nous paraît pas fondée en regard de l'identité absolue du mode de développement.

Enfin l'évolution dans les glandes salivaires qui caractérise seule les deux virus humains aussi bien chez *palpalis* que chez *morsitans*, rattache à un même type spécifique *Tr. gambiense* et *rhodesiense*.

Il est désormais possible, par l'examen du mode d'évolution durable chez une glossine quelle qu'elle soit, de caractériser quatre types fondamentaux de virus :

le type *cazalboui-vivax ;*
le type *dimorphon-pecorum ;*
le type *pecaudi ;*
le type *gambiense-rhodesiense.*

En présence de la grande multiplicité de virus distingués durant ces dernières années en Afrique et dont les noms diffèrent suivant les frontières politiques des colonies, nous posons la question de savoir si l'étude du mode de développement chez la Glossine ne doit pas être considérée comme le véritable critérium d'identification rationnel, permettant d'unifier sous la même appellation spécifique tous les virus à évolution semblable. Les différences constatées par la morphologie dans le sang ou les réactions d'immunité nous paraissent plutôt de nature à légitimer des distinctions secondaires de races ou de variétés que des espèces.

L'étude du mode de développement chez la glossine donnera dans tous les cas sa solution à l'importante question posée par Bruce et ses collaborateurs (1) de l'identité du *Tr. rhodesiense* et du *Tr. brucei*. En ce qui concerne le virus monomorphe type de l'Institut Pasteur nous croyons que cette hypothèse ne se pose pas, ce virus étant incapable de culture intestinale même temporaire.

(1) *Proc. R. Soc*, B, vol. 86, 7 av. 1913.

# Transmission du Trypanosoma gambiense par des moustiques (Mansonia uniformis)

Par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD.

Les membres de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français, en attirant l'attention sur ce qu'ils ont appelé « épidémies de familles et de cases », ont posé le problème de la transmission du *Tr. gambiense* par d'autres voies que les glossines. Ils ont surtout pensé aux moustiques domestiques (genre *Stegomyia*) et aux *Mansonia*. Mais les circonstances ne leur ont permis d'expérimenter qu'avec le *Tr. brucei* du Nagana. Ils en ont aisément obtenu la transmission, de chat à chat, en plaçant des *Mansonia* dans la cage qui renfermait ces animaux (1). Déjà auparavant, FÜLLEBORN et Martin MAYER (2) avaient montré que les trypan. (espèce non précisée) peuvent être transmis par des *Stegomyia* qui commencent leur repas sur un animal infecté et le terminent sur un animal sain. Sur le conseil de M. ROUBAUD, nous avons cherché à reprendre la question à Brazzaville avec le *Tr. gambiense* et dans des conditions de liberté relative pour les moustiques mis en expérience, en nous servant d'un virus de l'Institut Pasteur de Paris, bien adapté aux rongeurs de laboratoire.

Nous n'avons pu que tout dernièrement obtenir un nombre de moustiques suffisant pour commencer nos expériences de transmission; encore, avons-nous dû utiliser des moustiques pris dans la nature, notre élevage n'ayant pas marché.

Nous avons opéré de la façon suivante :

EXP. I. — Une cage grillagée de 0,40 de hauteur sur 0,30 × 0,50 est divisée en deux compartiments par une cloison en bois s'élevant à plus des 2/3 de la hauteur de la cage.

*8 avril, 10 h. matin.* — Dans chacun des compartiments, on place un cobaye épilé sur le dos. L'un est porteur de trypanosomes (t. n.); l'autre n° 8 est sain. 64 *Mansonia* capturés au camp d'isolement et paraissant à jeun sont introduits dans la cage et l'on peut les voir voler d'un cobaye à l'autre.

(1) MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, 1908, p. 355.
(2) FÜLLEBORN et M. MAYER, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XI, 1907, p. 535.

*10 avril, 10 h. matin.* — On retire le cobaye 8 de la cage. Durée du contact 48 heures.

A la fin de l'expérience on trouve seulement 3 *Mansonia* vivants qui sont disséqués. Aucune forme trypanosome n'est décelée.

*Examen du cobaye 8 :*

27 avril. . . . . . . 0 tryp.
28 avril. . . . . . . 0 tryp.
30 avril. . . . . . . + tryp. très rares.
2 mai . . . . . . . 0 tryp.
5 mai . . . . . . . + tryp. non rares.

Exp. II. — Dans la cage précédente :

*10 avril, 10 h. matin.* — On introduit avec le cobaye porteur de très nombreux trypanosomes de l'expérience I, 26 *Mansonia* à jeun pris dans la nature.

*11 avril, 10 h. matin.* — Après 24 heures de contact avec les moustiques, le cobaye malade est retiré.

*12 avril, 10 h. matin,* soit 24 heures après, un cobaye sain n° 9 est mis dans la cage au contact des *Mansonia.*

*13 avril, 9 h. matin.* — Après 23 heures de contact avec les moustiques le cobaye 9 est retiré.

6 moustiques sont encore vivants et disséqués. Pas de trypanosomes.

*Examen du cobaye 9 :*

28 avril. . . . . . . + tryp. non rares.
2 mai . . . . . . . + tryp. non rares.

*Observations météorologiques prises pendant les Expériences I et II.*

| Avril | | Exp. I | | | Exp. II | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 8 | 9 | 10 | 10 | 11 | 12 | 13 |
| Température | Maxima | 33,8 | 35,2 | 30,0 | 30,0 | 34,6 | 33,2 | 33,2 |
| | Minima | 20,8 | 20,8 | 21,8 | 21,8 | 21,0 | 21,2 | 21,0 |
| Etat hygr. | 8 heures matin | 90 | 78 | 95 | 95 | 87 | 85 | 80 |
| | 4 heures soir | 54 | 47 | 70 | 70 | 57 | 66 | 54 |

Ces deux expériences, principalement l'expérience II qui met en évidence la conservation du pouvoir infectant pendant 24 h., nous paraissent entraîner la confirmation des vues émises par les membres de la Mission française, et spécialement par Roubaud (1), sur le rôle spécial joué au Congo par les *Mansonia* dans les cas de transmission épidémique de la maladie du sommeil. Nous nous proposons de poursuivre et de multiplier ces expériences.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

(1) Voir *Thèse Doctorat ès Sciences*, Paris, 1909.

# Recherches sur les propriétés du sérum des malades atteints de trypanosomiase au Congo français

Par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD.

Pour ce qui concerne spécialement les malades atteints de trypanosomiase, les propriétés en question ont déjà donné lieu à quelques travaux, exécutés surtout avec le sérum des européens trypanosomés. C'est ainsi que THIROUX a démontré (chez 2 nègres) l'existence de substances protectrices ; LEVADITI et MUTERMILCH, MESNIL et RINGENBACH, LAVERAN et NATTAN-LARRIER ont recherché les propriétés attachantes ou trypanolytiques des mêmes sérums.

Nous avons entrepris la recherche des mêmes propriétés à Brazzaville sur un assez grand nombre de noirs trypanosomés et, pour comparaison, non trypanosomés.

Les malades du sommeil ont été divisés en 4 catégories :

Sujets en bon état et traités,
Sujets en mauvais état et traités,
Sujets en bon état et non traités,
Sujets en mauvais état et non traités.

Nous nous sommes servis d'un virus, apporté par l'un de nous du laboratoire de M. MESNIL, à l'Institut Pasteur de Paris (1).

Ce virus est bien adapté à la souris chez laquelle il évolue régulièrement en quelques jours. Nous avons suivi les méthodes recommandées par les auteurs cités (2).

POUVOIR TRYPANOLYTIQUE. — Le temps de contact, à 37°, entre le sérum frais et les trypan. n'a jamais été supérieur à 1 h. Nous n'avons considéré comme positives que les trypanolyses totales ou subtotales (3).

La recherche a porté sur 172 individus se répartissant ainsi :

(1) Virus G. y. Voir ce *Bulletin*, t V, p. 175.
(2) Voir *in* LAVERAN et MESNIL, Trypanosomes et trypanosomiases, Paris, Masson, 1912, p. 146 et pp. 236-240.
(3) Avec le sérum de quelques malades, un *très petit* nombre de trypan. ont persisté à la destruction des autres.

27 non trypanosomés qui donnent 5 réactions +, soit 18 0/0.
2 cliniquement suspects qui donnent 1 réaction +
46 trypan. en bon état et traités qui donnent 21 réactions +, soit 44 0/0.
60 trypan. en mauvais état et traités qui donnent 30 réactions +, soit 50 0/0.
23 trypan. en bon état et non traités qui donnent 18 réactions +, soit 78 0/0.
14 trypan. en mauvais état et non traités qui donnent 13 réactions +, soit 93 0/0.

Le fait qui frappe d'abord à la lecture de ces résultats est l'existence de 5 trypanolyses positives chez des sujets non trypanosomés. Mais la proportion (18 %) est faible vis-à-vis de celles rencontrées chez les diverses catégories de malades du sommeil, allant de 44 et 50 % chez les malades traités à 78 et 93 % chez les non traités. C'est dans les cas d'absence de traitement et quand l'état général est mauvais que les proportions sont les plus élevées. Il y a même lieu de se demander si l'infection sanguine ne serait pas une condition *favorisante* de la réaction. Cette hypothèse paraît justifiée par la constatation que nous avons faite de 25 réactions positives chez 26 malades non traités et présentant des trypan. dans le sang au moment même de la saignée. De même, chez 4 malades n'ayant pas eu de traitement depuis plusieurs années et faisant une rechute sanguine, nous avons constaté 4 trypanolyses positives.

Pouvoir attachant. — Le temps de contact, à la température du laboratoire, entre le sérum inactivé, les leucocytes et les tryp., était de 20 m. Seuls les attachements complets ont été considérés comme positifs. Ils se répartissent de la façon suivante :

27 non trypanosomés qui donnent 0 réaction +, soit 0 0/0.
1 cliniquement suspect qui donne 0 réaction +.
46 trypan. en bon état et traités qui donnent 13 réactions +, soit 27 0/0.
57 trypan. en mauvais état et traités qui donnent 12 réactions +, soit 21 0/0.
24 trypan. en bon état et non traités qui donnent 3 réactions +, soit 15 0/0.
13 trypan en mauvais état et non traités qui donnent 3 réactions +, soit 23 0/0.

On voit que, dans les conditions assez sévères où nous nous sommes placés, la proportion des réactions positives ne dépasse guère 20 %. Elle est sensiblement la même quel que soit l'état du malade. Nous pouvons ajouter qu'elle est encore la même si l'on

considère les cas où l'infection sanguine a pu être mise en évidence à l'examen direct du sang.

Pouvoir agglutinant. — Nous ne l'avons observé que 7 fois sur 144 examinés, soit 4,8 %; il n'a jamais été rencontré avec le sérum de 50 indigènes non trypanosomés.

Pouvoir protecteur. — Nous nous sommes servis de sérums conservés 10 à 12 jours à la glacière pour que l'action protectrice que Mesnil et Ringenbach ont découverte chez les sérums humains normaux vis-à-vis de la race de *gambiense* que nous avons entre les mains, ait disparu. Ces sérums étaient employés à la dose de 1 cm³ en mélange avec 2/10 cm³ d'une dilution de trypan. à 10 individus par champ (G=350 D.); le tout était inoculé dans le péritoine de souris ou de rats.

Les sérums de 30 individus, dont 25 malades du sommeil, ont été examinés:

5 sérums de non trypanosomés ont donné 0 protection.
5 sérums de trypan. en bon état et traités ont donné 5 protections.
3 sérums de trypan. en mauvais état et traités ont donné 3 protections.
6 sérums de trypan. en bon état non traités ont donné 6 protections.
11 sérums de trypan. en mauvais état non traités ont donné 10 protections.

On a donc eu, avec les sérums de trypanosomés 24 protections sur 25 essais; et encore, dans le cas exceptionnel, il y a eu légère protection (2 et 5 jours); ce sérum était peut-être altéré.

Quel que soit l'état du malade, même si l'infection est encore récente, on a une réaction positive. Ce sont les sérums de malades en mauvais état et non traités (quelques-uns à la phase finale de la maladie) qui nous ont donné les protections les plus longues (survie indéfinie). Chez les malades traités, le sérum est moins actif : 2 fois seulement, nous avons eu une survie complète; dans 6 cas, il y a eu seulement retard allant de 7 à 19 jours.

*Conclusions.* — Si on examine dans leur ensemble les résultats obtenus au cours de ces recherches, on arrive aux conclusions suivantes:

Les propriétés protectrice, attachante et agglutinante sont spécifiques du sérum des malades du sommeil; la trypanolyse est plus fréquente avec le sérum des trypanosomés qu'avec celui des individus normaux.

Ces diverses propriétés n'ont jamais toutes coexisté dans un même sérum; cependant on observe simultanément la trypanolyse et la protection avec le sérum des malades ayant des trypanosomes dans le sang au moment de la saignée.

Le sérum des trypanosomés est presque toujours protecteur, fréquemment trypanolytique, assez rarement attachant et exceptionnellement agglutinant.

L'existence de ces propriétés dans le sérum des trypanosomés n'a aucune valeur pronostique et, seul, le pouvoir protecteur est assez constant pour aider au diagnostic dans les cas douteux de maladie du sommeil.

Nous présenterons tous ces faits, ainsi que la bibliographie, plus en détail dans un mémoire ultérieur.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

M. LEVADITI. — Je constate que les auteurs confirment l'existence dans le sérum sanguin de l'homme trypanosomé, de substances attachantes, substances que nous avons décrites, les premiers, M. MUTERMILCH et moi. D'après leurs recherches, il y a une différence manifeste entre la fréquence du phénomène de l'attachement et de la trypanolyse, dans les mêmes conditions. Cela semblerait prouver que les deux substances l'ambocepteur et la substance attachante, ne sont pas identiques. Nous nous demandons cependant si cette différence ne tient pas plutôt à ce que les auteurs n'ont considéré comme positives que les réactions où l'attachement était total. Dans ce cas, ils ont été trop rigoureux à l'égard de la réaction de l'attachement, attendu que les attachements partiels et même faibles sont tout aussi spécifiques que les attachements complets. Il n'y a là qu'une simple question de richesse du sérum en principes attachants.

## A propos du pouvoir protecteur des sérums des malades du sommeil

Par F. MESNIL.

De nombreuses recherches, et en particulier celles de LAVERAN et MESNIL (1), de MESNIL et BRIMONT (2), ont démontré, dans les

(1) LAVERAN et MESNIL, *Ann. Inst Pasteur*, t. XVI, 1912, pp. 807-810; *C. R. Acad Sciences*, t. CXLIII, 25 juin 1906, p. 1482.
(2) MESNIL et BRIMONT, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIII, 1909, p. 129.

sérums des animaux guéris de leur trypanosomiase ou encore en cours d'une infection chronique, l'existence d'un pouvoir protecteur : le mélange de doses convenables de ces sérums et de trypan. homologues n'est pas infectant pour les animaux (généralement souris) auxquels on l'inocule.

Pour ce qui concerne le sérum des malades du sommeil, l'existence d'une pareille propriété a été mise en évidence pour la première fois, dans 2 cas, par THIROUX (1). Au cours des recherches faites dans mon laboratoire pendant ces dernières années, et encore tout récemment, nous avons eu l'occasion de vérifier la généralité de cette réaction (2) et il nous paraît intéressant de placer nos résultats à côté de ceux que viennent d'apporter HECKENROTH et BLANCHARD.

Nos recherches ont porté sur les sérums de 16 malades de l'Hôpital Pasteur, venant du Congo, dont 13 ont été reconnus trypanosomés ; 3 autres étaient suspects.

Voici, sur chacun de ces malades, quelques brèves indications que nous devons, pour 13 d'entre eux, à MM. L. MARTIN et DARRÉ, pour 3 autres, à MM. VEILLON et LAGANE ; nos collègues nous ont très aimablement procuré les sérums.

669 (M...r). — Infecté au Congo en janvier 1906 ; traité depuis septembre 1907. Etat général satisfaisant depuis le 1er janvier 1911 ; mort en 1912.

997 (R...l). — Infecté au Congo vers octobre 1910 et soigné depuis avril 1911. Etat général assez satisfaisant.

K...l. — Infecté au Congo en août 1907 et traité depuis novembre 1907. Excellent état général depuis janvier 1909.

P...t. — Début en février 1910 ; accidents nerveux graves dès juin ; entre à l'hôpital Pasteur en septembre ; traitement améliore, sans empêcher des rechutes graves.

F...e. — Entré à l'hôpital Pasteur le 25 janv. 1912, à la dernière période de la maladie. Traité depuis le 20 février. Sort très amélioré en juin ; succombe peu après.

D...d. — Début en mai 1911. Quelques symptômes nerveux. Traitement commencé en octobre ; amélioration notable.

S...n. — Début en sept. 1911. Forme d'intensité moyenne sans troubles nerveux. Traitement commencé en avril 1912 ; amélioration considérable.

M...y. — Début milieu de 1910 (?). Traité depuis avril 1912 ; amélioration considérable.

L...s. — Début remonte à 2 ou 3 ans. Accidents nerveux graves. Traité depuis décembre 1912. Etat resté sérieux.

F...t. — Début en juin 1912. Traité depuis février 1913 ; forme légère.

D...n. — Probablement trypanosomé depuis janv. 1907. Traité seulement depuis le début de 1912 ; très amélioré.

(1) THIROUX, *C. R. Soc. Biologie*, t. LX, 5 mai 1906, p. 778.

(2) Quelques-uns de ces résultats ont été déjà publiés par MESNIL et RINGENBACH (*C. R. Soc. Biologie*, déc. 1911, p. 609).

B...n. — Probablement trypanosomé depuis le milieu de 1910. Traité depuis la fin de 1912 ; très amélioré (1).
M...n.— Syphilis secondaire ; pas de signes certains de trypanosomiase. Traité par l'arsénobenzol.
T...d. — Troubles psychiques sans signes nets de trypanosomiase.
B...u. — Confusion mentale. Amélioration par le repos de l'atoxyl, des trypan. n'ont pu être décelés.
L...i. — Date de l'infection incertaine. Traité depuis mai 1912.

Le trypan. qui nous a toujours servi est le virus G... y dont j'ai fait connaître l'histoire ici-même il y a un an. En raison de la sensibilité au sérum humain que Ringenbach et moi lui avons reconnue, nous avons, en règle générale, opéré avec des sérums conservés quelques jours à la glacière.

| Trypanosomés | Date de la saignée | Dose de sérum | Survie des souris | Remarques |
|---|---|---|---|---|
| M...r. | sept. 1911 | 3/4 cc. | ∞ | |
| R...l. | id. | 3/4 cc. | ∞ | |
| id. | nov. 1911 | 3/4 cc. | 8 jours | |
| K...l. | id. | 3/4 cc. | 20 j env. | infect. chronique de la souris. |
| P...t | janv. 1912 | 0 cc. 60 | 20 jours | sérum de 12 jours. |
| id. | nov. 1912 | 1 cc. | ∞ | sérum de 4 jours. |
| F...e. | fév 1912 | 1 cc. | ∞ | sérum de 28 jours. |
| D...d. | avril 1912 | 1 cc. | 4 jours | sérum de 6 jours. |
| S...n | nov. 1912 | 1 cc. | 4 jours | sérum de 4 jours. |
| M...y. | nov. 1912 | 1 cc. | > 7 jours | id. |
| L...s. | mai 1913 | 1/2 et 3/4 | ∞ | sérum de 19 jours. |
| F...t. | id. | id. | ∞ | id. |
| D...n. | id. | 1/2 cc. | 7 jours | sérum de 1 jour. |
| | | 3/4 cc. | 3 j. 1/2 | sérum de 12 jours. |
| B...n. | id. | 3/4 cc. | ∞ | sérum de 12 jours. |

Nous avons examiné aussi les sérums de 3 malades suspects, venant du Congo, chez lesquels on n'a pu aboutir au diagnostic trypanosomiase.

L'un d'eux, M...n. a donné un sérum qui, 3 jours après la saignée, protégeait complètement la souris à la dose de 1 cc., et au bout de 14 jours, retardait encore l'infection de 4 jours. Ce serait un sérum extrêmement actif comme sérum normal.

Les deux autres, T...d et B...u, ont donné un sérum sans pouvoir protecteur particulier.

J'ajouterai à cette liste le cas L...i, infection de laboratoire, dont la nature du virus n'est pas encore élucidée, et qui a fait

(1) Pour les malades D...n et B...n, voir Lagane, ce *Bull.*, avril 1913, p. 269.

l'objet à la Société, de la part de nos collègues L. Martin et Darré, d'une communication que j'ai fait suivre de quelques observations (1).

Au cours de nos recherches sur la nature de ce virus L...i, nous avons constaté, le Dr M. Blanchard et moi, quelques faits qui trouvent leur place ici.

Le sérum du malade, retiré les 26 mai (dès le début du traitement) et 26 juin 1912, protège complètement les souris de *gambiense*, à la dose de 1 cc., même quand ce sérum est conservé 16 jours à la glacière.

Le virus L...i (ainsi que nous l'avons déjà fait connaître) est tout à fait réfractaire au sérum humain normal. Or, plusieurs de nos sérums de malades du sommeil, essayés sur ce virus, ont montré une action très nette. Par exemple, le sérum P. .t, à 1 cc., protège complètement la souris ; le sérum S...n, s'est même montré plus actif vis-à-vis du virus L...i, que du *Tr. gamb.* type. En revanche, pour divers sérums, l'action a été moins intense sur le virus L...i, que sur le *gambiense* ; par ex., le sérum L...s n'a donné qu'un retard de 3 jours (au lieu d'une survie définitive).

Nous pouvons encore noter que notre sérum F...e n'avait qu'une activité restreinte sur le *Tr. rhodensiense* rendu réfractaire au sérum humain normal, alors qu'il avait gardé son activité sur le *gambiense* ayant subi le contact du sérum humain normal.

En résumé, et en nous bornant à l'action des sérums des malades infectés de *Tr. gamb.*, sur ce même tryp., nous avons toujours constaté un pouvoir protecteur spécifique de notre sérum, même chez des malades (K...l) guéris depuis longtemps ; mais il convient de noter que, dans certains cas (D. d., S. n., D. n.), l'action est peu appréciable.

M. Laveran. — Nous avons constaté maintes fois, M. Nattan-Larrier et moi, que pour le diagnostic des trypanosomiases animales et de la trypanosomiase humaine l'épreuve du pouvoir protecteur du sérum fournissait des renseignements beaucoup plus constants et plus précis que les expériences d'attachement et de trypanolyse. Si nous n'avons pas publié tous les résultats de ces recherches, c'est qu'il nous a semblé que cette méthode de séro-diagnostic était suffisamment connue (2).

(1) *Bull Soc Path. exot*, t. V, déc. 1912, pp. 883 et 890.

(2) V. notamment : A. Laveran, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1911, t. XXV, p. 503

M. Mesnil. — Je crois qu'il y avait intérêt à rechercher si la réaction protectrice, dans le sérum des malades du sommeil pris aux divers stades de l'infection ou du traitement, avait un caractère général.

## Un Hæmostrongylus des bronches du Léopard

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Le Nématode dont nous donnons ci-après la description a été recueilli par M. Brumpt, au cours de la Mission du Bourg de Bozas, dans les bronches d'un Léopard (*Felis pardus* L.) tué au poste de Dongou (Congo belge), le 10 décembre 1902. Les spécimens, assez nombreux, ont été conservés dans le formol.

Le corps est cylindroïde, à peu près également atténué aux deux extrémités, de coloration presque uniformément grisâtre, mais laissant cependant deviner un tube digestif plus coloré se contournant avec les organes génitaux. La cuticule est finement striée en long; chez la femelle, on remarque en outre, de place en place, des plis transversaux très délicats. Par endroits, cette cuticule offre même des sortes de boursouflures ; mais probablement s'agit-il de soulèvements accidentels, attribuables au mode de récolte ou de conservation ; c'est ainsi que, sur la plupart des exemplaires, on remarque à l'extrémité antérieure une boursouflure s'arrêtant au niveau du pore excréteur et rappelant quelque peu le renflement céphalique des Œsophagostomes.

La bouche est entourée de six petits nodules (papilles ou lèvres?) d'habitude non recouverts de renflements cuticulaires; elle est suivie d'un œsophage à peine renflé en massue dans sa région postérieure, et dont les dimensions sont sensiblement égales dans les deux sexes : 290 à 335 μ de longueur, 58 à 68 μ d'épaisseur maxima (vers le 1/6 postérieur), et 36 à 45 μ d'épaisseur minima (un peu en avant de la moitié). Le collier nerveux et le pore excréteur sont situés au niveau des 2/5 antérieurs de l'œsophage. L'intestin débute avec un calibre à peu près égal à celui de l'œsophage.

Le *mâle* est long de 10 mm. 5 à 12 mm. 4, épais dans sa région moyenne de 260 à 290 μ. Les côtes postérieures de la bourse caudale sont très courtes et s'insèrent sur un tronc large et assez long; les moyennes et les antérieures sont fendues. Il existe deux spicules longs et grêles, striés en travers, mesurant 780 à 940 μ, non accompagnés d'une pièce accessoire.

La *femelle* est longue de 20 à 23 millimètres, épaisse en son milieu de 460 à 525 μ. La queue, conique à pointe mousse, présente à 35-45 μ de sa terminaison deux petites papilles latérales L'anus s'ouvre à 190-250 μ de l'extrémité. La vulve est située un peu en arrière du milieu du corps; ainsi, sur une femelle de 22 mm. 3, elle se trouve à 12 mm. de l'extrémité antérieure. Les utérus renferment des œufs à tous les stades et des

embryons éclos. Les œufs embryonnés mesurent 74 à 85 μ de long sur 45 à 54 de large ; les embryons, presque toujours enroulés sur eux-mêmes montrent à l'extrémite antérieure une petite lèvre ventrale proéminente et à l'extrémité caudale un appendice ondulé ; ils ont une longueur de 250 à 270 μ et une épaisseur de 12 à 15 μ.

Il ressort de cette description que nous avons affaire à un Nématode de la famille des *Strongylidæ,* sous-famille des *Metastrongylinæ* (ou, si l'on veut, au sous-ordre des *Strongylata,* famille des *Metastrongylidæ*).

On peut même le rapprocher d'emblée de l'*Hæmostrongylus vasorum* (Baillet, 1866), parasite du cœur droit et de l'artère pulmonaire du Chien, dont il ne se distingue que par des caractères d'ordre tout à fait secondaire.

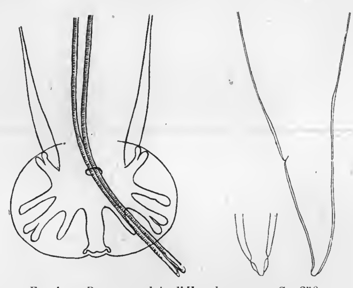


Fig. 1. — Bourse caudale d'*H. subcrenatus* ; Gr. 250.
Fig. 2. — Extrémité caudale d'*H. subcrenatus* ♀ ; Gr. 125.

C'est pourquoi, en dépit de son siège dans les bronches, nous n'hésitons pas à en faire une simple espèce de ce genre, espèce pour laquelle nous proposons le nom d'*Hæmostrongylus subcrenatus* n. sp., tiré des plissements transversaux de la cuticule, qui rappellent ceux des *Filaroides* Van Ben. ou *Crenosoma* Molin.

Voici, d'ailleurs, résumés dans le tableau ci-dessous, les prin-

cipaux caractères différentiels qui légitiment la création de cette nouvelle espèce :

| *H. vasorum* (Baillet) | *H. subcrenatus* n. sp. |
|---|---|
| A. *Mâle.* | |
| *Tronc commun des côtes postérieures* : | |
| court, à peine existant, | très développé. |
| *Longueur des spicules* : | |
| 360 à 440 μ. | 780 à 940 μ. |
| B. *Femelle.* | |
| *Forme de la queue* : | |
| arrondie. | conique. |
| *Position de la vulve* : | |
| un peu en avant de l'anus. | vers le milieu du corps. |
| *Ponte* : | |
| œufs non embryonnés. | embryons. |
| C. *Habitat* : | |
| Cœur droit et art. pulmonaires, | bronches. |
| Chien. | Léopard. |

L'introduction d'une nouvelle espèce dans le genre *Hæmostrongylus* permet de préciser comme suit les caractères de ce genre :

Genre *Hæmostrongylus* Raill. et Henry, 1907. — *Metastrongylidæ* à corps non capillaire. Bouche à six nodules ; tube digestif coloré se contournant avec les tubes génitaux. Bourse caudale à côtes antérieures et moyennes fendues, à côtes postérieures courtes portées par un large tronc plus ou moins allongé ; deux spicules longs et grêles, sans pièce accessoire. Vulve en arrière du milieu du corps. Utérus... Ovipares ou vivipares. Parasites de l'appareil circulatoire ou de l'appareil respiratoire des carnivores.

Espèce type : *Hæmostrongylus vasorum* (Baillet, 1866).

Quelques points nous paraissent intéressants à relever dans l'histoire de ces Vers : il s'agit des rapports qui semblent exister entre leur habitat et la rapidité de leur évolution.

L'*H. vasorum* vit dans le cœur droit et les artères pulmonaires, où il pond des œufs à peine en voie de segmentation, qui vont s'arrêter dans les plus fines artérioles pulmonaires ; c'est là qu'ils achèvent leur évolution. Les embryons y éclosent, puis émigrent dans les bronches, et sont éliminés par la voie digestive, comme il est de règle pour les parasites des voies respiratoires — notion très précieuse pour le diagnostic des affections parasitaires des ces organes.

L'*H. subcrenatus* habite à l'état adulte l'intérieur même des bronches ; ses œufs évoluent complètement dans les utérus, et ce sont des embryons que pondent les femelles.

Des rapports analogues se manifestent d'ailleurs entre d'autres *Metastrongylidæ*:

Les *Synthetocaulus,* qui vivent surtout dans les petites bronches où même dans le parenchyme pulmonaire, pondent des œufs en voie de segmentation.

Les *Dictyocaulus,* qui habitent les bronches de gros calibre, pondent des œufs embryonnés.

Il semblerait donc que les *Metastrongylidæ* aient été primitivement des parasites de l'appareil circulatoire, mais que la plupart d'entre eux aient abrégé leur séjour dans le milieu sanguin pour se fixer dans l'appareil respiratoire et faciliter ainsi le passage de leur progéniture dans le milieu extérieur.

Nous avons du reste fait connaître un *Métastrongylidé* (de genre spécial, voisin de *Dictyocaulus*), le *Strongylus circumlitus* Raili..., 1899, qui peut se rencontrer à la fois dans les grosses bronches et dans le cœur droit du *Phoca vitulina.*

Notons en terminant que, parmi les exemplaires d'*Hæmostrongylus subcrenatus* recueillis dans les bronches du Léopard, se trouvaient deux jeunes Nématodes paraissant se rapporter au genre *Physaloptera.* La présence, dans l'appareil respiratoire, de ces Vers dont l'habitat normal est l'estomac ne serait-elle pas l'indice également d'une évolution comportant le passage par les voies sanguine et respiratoire ?

Dans le même ordre d'idées, on peut d'ailleurs rappeler les observations de Florman et d'E. Yung qui ont signalé, le premier la présence de l'*Hæmonchus contortus* dans les bronches du Mouton, le second celle du *Trichostrongylus retortæformis* dans le poumon des Lièvres. D'après ce que nous ont appris les belles recherches de Looss sur l'évolution des Ankylostomes, il serait permis de penser, dans ces cas, à une infestation par la voie cutanée, et à un arrêt accidentel des parasites dans les voies respiratoires.

# Fréquence du parasitisme intestinal par Ascaris lumbricoïdes et par Tricocephalus trichiurus chez les habitants de la Grande Comore

Par A. LAMOUREUX.

A la suite d'un cas mortel d'Ascaridiase (1) survenu à l'hôpital militaire de Majunga chez un jeune soldat originaire de la Grande Comore et récemment arrivé à Madagascar, nous avons été amené à rechercher les œufs de parasites dans les selles de 41 individus originaires du même pays et récemment incorporés par l'autorité militaire à Majunga.

Voici le résultat des examens pratiqués :

Nombre de Comoriens examinés : 41.

Nombre de parasités : 39
soit 95, 1 %.

Les œufs de parasites observés ont été à l'exclusion de tous autres ceux de :

*Ascaris lumbricoïdes*, LINNÉ 1758 et *Tricocephalus trichiurus*, LINNÉ 1771, tantôt séparés tantôt associés dans les proportions suivantes :

Parasités par Ascaris et Tricocéphales associés : 73,17 % des individus examinés.

Parasités par Ascaris seul, 19,51 % des individus examinés.

Parasités par Tricocéphale seul, 2,43 % des individus examinés.

Ce pourcentage élevé du nombre des individus parasités originaires de la Grande Comore nous amène à chercher une comparaison avec des individus originaires de Madagascar n'ayant jamais séjourné à la Grande Comore et vivant à Majunga dans les mêmes conditions d'habitat et d'alimentation que les recrues comoriennne. Nous avons examiné les selles de 31 artilleurs du régiment malgache dans lequel avaient été incorporées ces recrues.

Voici le résultat de ces examens :

(1) V. ce bulletin, 11 décembre 1912, p. 842.

| | | |
|---|---|---|
| Nombre des individus examinés | ..................... | 31 |
| Nombre des individus parasités............... | par Ascaris seul.......... | 2 |
| | par Ascaris et [illegible]co-associés. | 1 |
| | Total des parasités............. | 3 |

soit 9,6 %.

Nous n'avons trouvé d'œufs d'aucun autre parasite.

*Discussion et conclusions:*

Les Comoriens de nos observations ont été examinés à Majunga plus de trois mois après leur arrivée dans cette localité.

Il est évident que dans ces limites de temps des œufs embryonnés d'ascaris et de tricocéphales ingérés à Majunga auraient pu se transformer en vers adultes capables à leur tour d'émettre les œufs que nous avons trouvés dans les selles (la transformation de l'embryon d'ascaris en vers adulte s'opérant en 5 ou 6 semaines et celle de l'embryon de tricocéphale en moins d'un mois d'après Grassi et E. Calandruccio et Lutz cités par Brumpt *in Précis de parasitologie*, 1910, pp. 335 et 402).

Toutefois, en raison de la disproportion considérable constatée dans le pourcentage des parasites entre deux groupes d'individus vivant chacun dans des conditions identiques: les tirailleurs Comoriens d'une part et les tirailleurs malgaches d'autre part, il ne nous paraît pas possible d'admettre que ceux-là aient pu s'infecter à Majunga en aussi grand nombre à la presque exclusion de ceux-ci.

Force nous est donc de faire remonter l'origine de cette infestation à l'époque où les Comoriens habitaient leur pays d'origine.

Bien que nos observations n'aient porté que sur un nombre restreint d'individus, le pourcentage élevé (95,1 %) des Comoriens parasités nous a paru digne d'être signalé et nous avons l'espoir qu'une enquête actuellement en cours nous permettra de déterminer les raisons de l'intensité de cette variété de parasitisme.

*Nota.* — Les Comoriens dont nous avons examiné les selles étaient tous des fébricitants avec troubles gastro-intestinaux.

Le sang périphérique de chacun d'eux examiné après coloration au Giemsa ne présentait ni parasites du paludisme, ni spirochètes.

Ces états fébriles ont été fréquemment sujets à rechute. Nous n'avons pas hésité à les attribuer au parasitisme intestinal quand nous les avons vu céder à l'administration d'un médicament anthelminthique.

Cette remarque a son importance en pays paludéen où ces fièvres à rechute diagnostiquées sans examen hématologique sont fréquemment confondues avec des accès de malaria.

## Action de divers médicaments sur les Microfilaria perstans et diurna

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

Au cours de nos divers essais de traitement chez des indigènes trypanosomés porteurs de *Microfilaria diurna ou perstans*, nous avions remarqué l'extrême variabilité du nombre de ces embryons dans la circulation périphérique des malades.

Les résultats intéressants signalés par THIROUX (1), THIROUX et D'ANFREVILLE (2), LEMOINE (3) sur l'action de l'Emétique d'Aniline, l'Atoxyl, dans la filariose, nous ont engagés à poursuivre ces essais thérapeutiques et à rechercher si les variations observées étaient effectivement sous la dépendance exclusive des agents médicamenteux utilisés :

A. — Malades porteurs de Microfilaires *diurna* et *perstans* traités par l'Emétique d'Aniline en injections intra-veineuses :

Ces malades sont au nombre de 11 :

1° MOULA.— Microfilaires *perstans*. Assez nombreuses à l'examen direct du sang.

Reçoit du 31 mai au 30 juin 1910, 18 injections de 0,15 cg. d'émétique d'aniline en 2 séries.

Au cours du traitement de nombreux examens directs de sang ne décèlent la présence d'aucune microfilaire ;

Le malade continue à être observé jusqu'en février 1911 :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Août 1910 : | Centrifugation de 10 cm³ | de sang. | 0 Microfilaire. |
| Sept. » | — | — | 1 Microfilaire *perstans*. |
| Oct. » | — | — | 0 Microfilaire. |
| Janv. 1911 : | — | — | 0 Microfilaire. |
| Fév. » | — | — | 0 Microfilaire. |

2° SOMBÉ. — Microfilaires *perstans*. Rares à l'examen direct du sang :

Reçoit du 26 mai au 7 juillet 1911, 18 injections de 0,15 cg. d'émétique d'aniline en 2 séries.

(1) THIROUX. De l'action de l'émétique dans la Filariose, *B. S. P. E.*, 1910, n° 4, p. 205.

(2) THIROUX et D'ANFREVILLE. *Ibid.*, p. 407.

(3) LEMOINE. Traitement de la Filariose par l'Atoxyl. *Société médicale des Hôpitaux*, 1909.

L'examen direct du sang pratiqué au cours du traitement, l'examen du sang centrifugé effectué après le traitement en août, septembre, octobre 1911, janvier et février 1912, ne décèlent la présence d'aucune microfilaire.

3° Ouendjo. — Microfilaires *diurna* et *perstans* très nombreuses à l'examen direct du sang.

Reçoit du 2 janvier au 2 février 1911, 20 injections de 0,12 cg. d'émétique d'aniline.

Les microfilaires *diurna* et *perstans* persistent très nombreuses dans les divers examens de sang centrifugé pratiqués pendant et après le traitement.

4° Kongoumbi. — Microfilaires diurnes : non rares.

Microfilaires *perstans* : rares à l'examen direct du sang.

Reçoit du 18 décembre 1911 au 27 janvier 1912, 6 injections de 0,13 cg., 11 injections de 0,12 cg. et 4 injections de 0.10 cg. d'émétique d'aniline :

Le contrôle de l'activité du traitement effectué dans des conditions identiques à celles des malades précédents donne comme résultat :

Microfilaires *perstans* = 0 ;
*diurna* : rares.

5° Boumba III. — Microfilaires *perstans* et *diurna*. Nombreuses à l'examen direct du sang :

Reçoit du 2 janvier au 2 février 1912, 20 injections de 0,12 cg. d'émétique d'aniline :

Contrôle du traitement : aucune modification dans le nombre des parasites observés.

6° Sidiki-Diaketé. — Microfilaires diurnes et *perstans* très nombreuses à l'examen direct du sang :

Reçoit du 3 janvier au 3 février 1912, 20 injections de 0,12 cg. d'émétique d'aniline.

Contrôle du traitement : aucune modification dans le nombre des parasites observés.

7° Lougangui. — Microfilaires *diurna* et *perstans*. Très nombreuses à l'examen direct du sang :

Reçoit du 3 janvier au 15 février 1912, 20 injections de 0,12 cg. d'émétique d'aniline.

Contrôle du traitement : aucune modification dans le nombre des parasites observés.

8° Kougoumbi. — Microfilaires *diurna* et *perstans*. Rares à l'examen direct du sang.

Reçoit du 19 décembre 1911 au 27 janvier 1912, 20 injections de 0,13 cg. d'émétique d'aniline.

Contrôle du traitement :

Le 29 janvier : Microfilaires *perstans* = 0.
» *diurna* = rares.
Le 22 avril : Microfilaires *diurna* = 0.
» *perstans* = rares.

9°-11° Pitchialé, Bombou. Penda. Indigènes chez lesquels on observe avant le traitement des microfilaires *perstans* et *diurna*, rares, rares, assez nombreuses et qui reçoivent respectivement 13, 8 et 16 injections d'émétique d'aniline, ne présentent également aucune variation du nombre des parasites.

B. — Malades porteurs de Microfilaires *diurna* et *perstans* traités par l'atoxyl, l'arsénophénylglycine, le « 606 ».

Les Arsenicaux, dans nos expériences, n'ont exercé aucune action sur les microfilaires. Les essais de traitement effectués avec l'atoxyl, l'a.ph.gl., le 606 chez des indigènes parasités par les *Microfilaria perstans* et *diurna,* ont été nettement négatifs; nous nous dispenserons donc de reproduire les observations des malades.

CONCLUSIONS. — Nous estimons avec MARCHOUX (1), — qui a noté, comme nous, l'inactivité de l'émétique d'aniline sur la *Mf. diurna,* — qu'il n'est pas possible, si l'on n'a fait qu'un petit nombre d'examens, de préjuger de l'abondance des embryons de Filaires et même de leur disparition.

L'extrême variabilité du nombre des microfilaires (variabilité locale, journalière, saisonnière) dans le sang périphérique des malades, dont elles disparaissent parfois momentanément pour réapparaître ensuite après un laps de temps variable, est un fait d'observation qui doit nous imposer quelque réserve dans l'interprétation des résultats de nos interventions thérapeutiques.

En raison même de ces considérations et en nous appuyant sur les observations de nos malades, nous ne pensons pas que l'on puisse attribuer soit aux arsenicaux, soit à l'émétique d'aniline, une action thérapeutique indiscutable dans la « Filariose ».

*(Institut Pasteur de Brazzaville.)*

(1) MARCHOUX. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, nov. 1910.

# Mémoires

## Recherches expérimentales sur le Toxoplasma gondii

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

Nos recherches, faites avec le *Toxoplasma gondii*, NICOLLE et MANCEAUX (1), ont porté sur les animaux suivants : souris, mulot, campagnol, rat, lérot, lapin, cobaye, taupe, musaraigne, chien, poule, pigeon, *Padda oryzivora*, lézard, grenouille.

SOURIS. — Comme l'ont annoncé C. NICOLLE et Mme CONOR (2), la souris est très sensible au *Tox. gondii*.

40 souris blanches inoculées, dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal, dilué dans l'eau physiologique, de souris infectées de *Tox. gondii*, ont toutes contracté des infections mortelles ; la durée de la survie a été en moyenne de 5 jours, 33 (maximum, 7 jours ; minimum, 4 jours) ; il est donc très facile de garder le virus dans les laboratoires en inoculant tous les trois jours une souris dans le péritoine. Les inoculations sous-cutanées ou intramusculaires réussissent également, mais l'inoculation intrapéritonéale a le grand avantage de fournir une source de virus d'un accès facile sur l'animal vivant. La ponction de l'abdomen, à l'aide d'une pipette, fournit, à partir du 2ᵉ jour de l'inoculation, un liquide visqueux, trouble, dans lequel on trouve des toxoplasmes en plus ou moins grand nombre. Les parasites sont plus nombreux quand l'exsudat est peu abondant, nettement visqueux, que dans les cas où il est abondant, séreux.

Nous ne reviendrons pas ici sur la description bien connue du *Tox. gondii* (3).

Dans les frottis du foie et de la rate on trouve toujours des toxoplasmes.

(1) Nous rappelons que nous devons le virus qui a servi à nos recherches à la grande obligeance de M. le Dr C. NICOLLE.

(2) C. NICOLLE et Marthe CONOR, *Soc. de path. exotique*, 12 mars 1913.

(3) C. NICOLLE et L. MANCEAUX, *Acad. des Sciences*, 26 oct. 1908 et 8 février 1909. — C. NICOLLE et Mme CONOR. *op. cit.* — A. LAVERAN et M. MARULLAZ. *Acad. des Sciences*, 28 avril 1913.

Sur 25 souris examinées, les toxoplasmes ont été notés : pour le foie : nombreux 3 fois, assez nombreux 18 fois, rares ou très rares 4 fois ; pour la rate : nombreux 4 fois, assez nombreux 13 fois, rares ou très rares 8 fois. Les parasites se voient sur les coupes histologiques, ce qui prouve qu'ils n'existent pas seulement à la surface péritonéale des viscères. Les poumons, surtout au niveau des parties congestionnées, montrent aussi des toxoplasmes plus ou moins nombreux. Sur 10 souris chez lesquelles la moelle osseuse a été examinée, des toxoplasmes rares ou très rares ont été notés 3 fois seulement. Sur 17 souris, l'examen du sang a été négatif 9 fois, positif 8 fois ; les toxoplasmes étaient toujours très rares.

Chez les souris qui meurent de toxoplasmose, la rate est d'ordinaire augmentée de volume. Pour 16 souris, du poids moyen de 15 g. 15, le poids moyen de la rate était de 10 cg. 50. Les poumons sont souvent congestionnés.

Trois souris grises inoculées dans le péritoine se sont infectées comme les souris blanches.

Mulot (*Mus sylvaticus*, L.). — Deux mulots, inoculés dans le péritoine sur souris, se sont infectés, et sont morts tous les deux en 4 jours. Les toxoplasmes étaient nombreux dans l'exsudat péritonéal des deux mulots, ainsi que dans la rate et le foie de l'un d'eux, rares dans la rate et le foie de l'autre.

Campagnol (*Microtus arvalis*, Pallas). — Six campagnols, inoculés dans le péritoine sur souris, se sont infectés et sont morts en 4 à 6 jours (4 jours, 33 en moyenne) avec toxoplasmes nombreux dans l'exsudat péritonéal, non rares dans le foie et dans la rate.

Rat. — Deux rats blancs inoculés, le premier dans une veine de la queue, le second dans le péritoine, avec l'exsudat péritonéal de souris infectées de toxoplasmose, n'ont présenté aucun trouble morbide. La ponction abdominale, pratiquée chez le second rat 3 jours après l'inoculation intrapéritonéale, a donné quelques gouttes d'exsudat dans lequel il a été impossible de trouver des toxoplasmes. Les rats, inoculés le 31 mars 1913, sont en très bon état deux mois après.

C. Nicolle et Mme Conor ont inoculé sans succès 10 rats blancs avec le *Tox. gondii* et L. Magnaghi a eu le même résultat négatif sur les rats avec le *Tox. cuniculi* (1).

Lérot (*Myoxus nitela*, Schreber). — Un lérot a été inoculé, dans le péritoine, sur souris, le 3 avril 1913. Des ponctions péritonéales, pratiquées les 7 et 15 avril, n'ont pas donné une seule

(1) C. Nicolle et Mme Conor, *op. cit.* — L. Magnaghi, *Soc. med. chirurg. di Pavia*, 15 juillet 1912.

goutte d'exsudat. A la date du 30 mai 1913, le lérot est en très bon état.

Lapin. — Nous avons montré que le lapin était sensible au *Tox. gondii*, comme au *Tox. cuniculi*, et que si l'inoculation intrapéritonéale échouait assez souvent chez cet animal, comme l'ont dit C. Nicolle et Mme Conor, l'inoculation intraveineuse était toujours efficace (1).

5 lapins inoculés dans la veine marginale d'une des oreilles ont succombé en 4 à 7 jours ; 3 de ces lapins étaient jeunes (480 g. à 580 g.) ; les 2 autres étaient adultes (1 kg. 160 et 2 kg. 120).

1 lapin adulte inoculé dans le tissu conjonctif sous-cutané est mort en 8 jours.

De 6 lapins inoculés dans le péritoine, 3 seulement ont eu des infections mortelles, ils ont succombé en 7 à 8 jours ; l'un d'eux était jeune (550 g.), les deux autres étaient adultes.

Des 3 lapins qui ont résisté à l'inoculation intrapéritonéale, le 1er, du poids de 830 g., a été réinoculé sans succès sous la peau ; sacrifié en bon état, 17 jours après la première inoculation, il n'a montré aucune altération, aucun toxoplasme ; le 2e, du poids de 875 g., après l'insuccès de l'inoculation intrapéritonéale, a été réinoculé à deux reprises dans la veine marginale d'une des oreilles, il a très bien supporté ces injections toujours mortelles chez les lapins neufs ; le 3e, du poids de 2 kg. 445, inoculé dans le péritoine avec l'exsudat péritonéal d'une souris, très dilué et conservé 48 heures à la glacière, n'a présenté aucun symptôme morbide et il a bien supporté une réinoculation faite dans la veine. Il ne paraît pas douteux que ces derniers lapins se sont trouvés vaccinés à la suite d'une infection légère, provoquée par l'inoculation intrapéritonéale.

L'amaigrissement est un symptôme constant de l'infection chez les lapins.

Chez les lapins inoculés dans le péritoine, il se produit souvent un exsudat péritonéal très abondant, mais dans lequel les toxoplasmes sont très rares.

La rate est toujours hypertrophiée ; dans les frottis de rate, on trouve des toxoplasmes d'ordinaire assez nombreux.

Le foie hypertrophié présente un aspect granité semblable à celui qui a été décrit chez les lapins infectés par le *Tox. cuniculi* ; les altérations histologiques produites par les deux toxoplasmes sont les mêmes.

Dans les frottis des poumons, souvent congestionnés, on trouve des toxoplasmes assez nombreux.

Les parasites sont rares dans la moelle osseuse.

Cobaye. — 3 jeunes cobayes de 132 à 207 gr. inoculés sur

(1) A. Laveran et M. Marullaz, *Acad. des Sciences*, 25 mars 1913 et *Soc. de path. exotique*, 9 avril 1913.

souris, dans le péritoine, se sont infectés et sont morts en 3, 4 et 5 jours.

A l'autopsie, le péritoine contenait un exsudat abondant (de 8 à 15 cm³) dans lequel on trouvait des toxoplasmes. Dans les frottis du foie et de la rate, les parasites étaient rares chez un des cobayes, nombreux ou assez nombreux chez les deux autres. Chez deux des cobayes l'existence de toxoplasmes rares a été notée dans les poumons. L'examen du sang a été négatif chez les 3 cobayes.

C. Nicolle et Manceaux n'ont réussi à infecter que 1 cobaye sur 12 inoculés par la voie péritonéale avec le *Tox. gondii* et C. Nicolle et Mme Conor 4 cobayes sur 17. La réceptivité de nos cobayes s'explique sans doute par leur jeune âge.

Taupe (*Talpa europæa*, L.) — 3 taupes inoculées dans le péritoine sur souris se sont infectées et sont mortes en 2, 3 et 10 jours. Chez les 3 taupes, les toxoplasmes étaient nombreux dans l'exsudat péritonéal. Chez les taupes mortes en 2 et 3 jours, les parasites étaient assez nombreux dans le foie et dans la rate qui avait un volume à peu près normal ; chez la taupe qui avait résisté pendant 10 jours, ils étaient très nombreux dans le foie et dans la rate, fortement hypertrophiée ; poids de la taupe 70 g., poids de la rate 45 cg.

Il était intéressant de constater que la taupe était sensible au *Tox. gondii*. Prowazek a trouvé dans les frottis du foie d'une taupe du Japon un toxoplasme pour lequel il a créé une espèce nouvelle : *Tox. talpæ*. Ce parasite, par sa forme et sa structure, rappelle de très près les toxoplasmes du lapin et du gondi, mais il atteint des dimensions supérieures à celles de ces derniers parasites : 7 à 10 μ de long, sur 2 à 5 μ de large (1).

Musaraigne (*Sorex vulgaris*, L.) — 2 musaraignes inoculées sur souris, dans le péritoine, ne se sont pas infectées. L'examen d'une goutte de l'exsudat péritonéal fait chez une des musaraignes trois jours après l'inoculation a montré que les toxoplasmes injectés avaient disparu, ces 2 musaraignes ont survécu. 2 autres musaraignes, inoculées comme les premières, sont mortes toutes deux 8 jours après l'inoculation. A l'autopsie, nous avons constaté de l'hypertrophie de la rate (poids des musaraignes, 7 g. 50 et 9 g. ; poids des rates, 20 cg et 40 cg.) ; les toxoplasmes étaient rares ou très rares dans le foie, la rate et les poumons.

(1) S. v. Prowazek, *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, 1910, t. XIV, p. 297.

Hérisson. — 3 hérissons ont été inoculés.

1° Un hérisson pesant 600 g. est inoculé sur souris, dans le tissu conjonctif sous-cutané, le 22 avril 1913. Le 6 mai, le hérisson pèse 720 g., il est réinoculé sur souris dans le péritoine. Le 30 mai, le poids est de 880 ; l'examen du sang révèle des toxoplasmes très rares. 10 juin, paraît guéri.

2° Un hérisson pesant 680 g. est inoculé le 28 avril 1913, sur souris, dans le tissu conjonctif sous-cutané ; il meurt le 29 mai. Des abcès de la paroi abdominale ont contribué sans doute à amener la mort. Pas d'exsudat péritonéal. La rate est grosse. Poids du corps, 540 g. ; poids de la rate, 5 g. 50. Toxoplasmes rares dans le sang, un leucocyte contient six toxoplasmes ; les parasites sont très rares dans la rate et dans le foie

3° Un hérisson pesant 670 g. est inoculé le 28 avril 1913, sur souris, dans le tissu conjonctif sous-cutané. Le hérisson est trouvé mort le 29 mai ; il pèse 730 g. ; la rate, fortement hypertrophiée, pèse 5 g. 50, ce qui semble annoncer qu'il y avait infection, malheureusement le cadavre est en voie de putréfaction, ce qui empêche la recherche des toxoplasmes.

Il n'est pas douteux, d'après ces faits, que le hérisson puisse s'infecter par le *Tox. gondii.*

Chien. — Nous avons inoculé 3 jeunes chiens par la voie veineuse, l'un d'eux, inoculé à trois reprises, n'a montré aucun symptôme morbide, et les examens de son sang ont toujours été négatifs, les deux autres chiens se sont infectés ; nous résumons leurs observations (1).

1° Un chien âgé de 3 mois environ, pesant 3 kg. 800 est inoculé le 2 mai 1913, dans l'une des saphènes, avec l'exsudat péritonéal, dilué dans l'eau physiologique, d'une souris infectée de *Toxoplasma gondii.* — 6 mai, le chien pèse 4 kg. 100. Examen du sang négatif au point de vue de l'existence des toxoplasmes. — 15 mai, le chien maigrit, il ne pèse plus que 3 kg. 770. Fièvre légère : 39° les 14 et 15 mai, 39°2 le 16. Examen du sang négatif. — 18 mai, poids : 3 kg. 330. Rien aux yeux : un peu de jetage. — 20 mai, maigreur extrême ; poids : 3 kg. 020. La cornée du côté gauche est à demi opacifiée. Mort le 20 mai au soir.

Pas d'exsudat péritonéal. La rate pèse 10 gr. Foie, reins d'aspect normal. Le lobe moyen du poumon droit est hépatisé ; il existe dans le poumon gauche plusieurs foyers d'hépatisation. Des toxoplasmes rares ou très rares existent dans les frottis de la rate, de la moelle osseuse et des parties hépatisées des poumons ; les frottis faits avec les parties saines des poumons ne montrent pas de parasites.

2° Un jeune chien, pesant 4 kg. 350, est inoculé le 14 avril 1913 dans une des veines saphènes avec l'exsudat péritonéal dilué de souris fortement infectées par le *Toxoplasma gondii.* — 16 avril, poids : 4 kg. Examen du sang négatif, pas de toxoplasmes. — 22 avril, poids : 4 kg. 120. — 25 avril, le chien maigrit, mange peu, poids : 3 kg. 920. — 28 avril, poids : 3 kg. 850 ; toxoplasmes rares dans le sang, vu un leucocyte renfermant 9 parasites. — 30 avril, l'amaigrissement augmente, poids :

(1) Un de ces chiens, celui de l'observation n° 2, a été présenté à la Société de pathologie exotique dans la séance du 14 mai 1913.

3 kg. 750 ; un peu de fièvre, 39°4 le 30 avril et 39°6 le 1er mai ; l'examen du sang fait le 30 révèle l'existence de toxoplasmes très rares. — 2 mai, amaigrissement très marqué, poids : 3 kg. 350 ; le chien mange très peu. Pas de toxoplasmes à l'examen du sang, leucocytose marquée (polynucléaires) la température se maintient aux environs de 39°. — 6 mai, poids : 3 kg. 370. La cornée droite s'est opacifiée rapidement, dans une grande partie de son étendue. Yeux chassieux un peu de jetage. Pas de toxoplasmes à l'examen du sang. — 7 au 11 mai. La température se maintient aux environs de 39°. Le chien continue à maigrir, il ne pèse plus le 11 mai que 3 kg. 260. L'opacité de la cornée droite a augmenté, il n'y a pas d'hypopion. Yeux chassieux. Jetage de muco-pus dans lequel on trouve de nombreux globules de pus sans toxoplasmes. Respiration gênée, toux. — 14 mai, poids : 3 kg. 370. L'opacité de la cornée a beaucoup diminué ; elle n'occupe plus que le tiers environ de la surface de la cornée. — 18 mai, poids : 3 kg. 450. L'opacité de la cornée a encore diminué ; la blépharo-conjonctivite persiste. — 24 mai, le poids augmente, il est aujourd'hui de 3 kg. 500 ; la cornée a repris son aspect normal ; la blépharo-conjonctivite est moins forte. — 26 mai, poids : 3 kg. 700. Le chien paraît être en bonne voie de guérison. Depuis le 18, la température est inférieure à 39°, c est-à-dire normale. — 6 juin, le chien continue à augmenter de poids, il pèse 3 kg. 900.

Il était important de démontrer que le chien pouvait être infecté par le *Tox. gondii;* C. Nicolle et Mme Conor avaient inoculé sans succès un jeune chien avec ce toxoplasme, et un chien inoculé par Splendore avec le *Tox. cuniculi,* et devenu malade, n'avait pas présenté de toxoplasmes à l'autopsie ; ces faits pouvaient être invoqués par les observateurs qui ont attribué la toxoplasmose du chien à un parasite autre que *Tox. cuniculi* et *Tox. gondii.*

En 1910, Mello a décrit, sous le nom de *Toxoplasma canis,* un toxoplasme qu'il avait trouvé à Turin dans les viscères d'une chienne de 4 mois, morte dans un état cachectique : amaigrissement extrême, anémie avec mouvements fébriles (1). A l'autopsie : rate légèrement hypertrophiée, foie grossi, parsemé de petits nodules blanchâtres, reins congestionnés ; muqueuse de l'intestin grêle ulcérée ; poumons présentant des zones œdémateuses ; moelle osseuse rouge.

Les toxoplasmes qui étaient nombreux dans le foie, un peu moins nombreux dans le poumon, la rate et l'intestin (au niveau des ulcérations) avaient les caractères des *Tox. gondii* et *Tox. cuniculi,* à cela près qu'ils étaient plus petits que ces derniers ; les plus gros mesuraient 1 μ,5 à 2 μ de long, les plus petits 0 μ,5 seulement.

En 1911, Carini a observé à São Paulo (Brésil), chez un jeune setter, une infection naturelle par un toxoplasme qu'il a iden-

(1) U. Mello, *Bullet. Soc. path. exotique,* 1910, t. III, p. 359.

tifié au *Tox. cuniculi* (2). Les toxoplasmes ont été trouvés en plus ou moins grand nombre dans les frottis des poumons, de la rate, du foie, des reins, de la moelle osseuse.

Un chien adulte, inoculé sur le chien infecté naturellement, ne s'est pas infecté mais un jeune chien, inoculé sous la peau, est mort en 12 jours avec des parasites dans le foie et dans la rate. 2 pigeons inoculés se sont infectés. Les toxoplasmes mesuraient 5 à 9 μ de long.

M. et Mme YAKIMOFF ont constaté l'existence de la toxoplasmose à Francfort chez un chien qui avait été inoculé avec le virus tunisien de la *Leishmania infantum* (2). Les dimensions du parasite étaient les mêmes que celles du *Tox. gondii*; il n'est pas impossible que la toxoplasmose ait été inoculée au chien en même temps que la leishmaniose, cependant M. et Mme YAKIMOFF concluent que le toxoplasme du chien de Francfort doit être identifié, non au *Tox. gondii* ou au *Tox. cuniculi*, mais au *Tox. canis*.

On ne peut invoquer à l'appui de l'existence d'un toxoplasme spécial au chien que le fait de MELLO, en raison des petites dimensions assignées au parasite; encore faut-il faire remarquer que, pour un même toxoplasme, les dimensions sont assez variables (3).

L'infection produite, chez le chien, par le *Tox. gondii* est caractérisée surtout par de l'amaigrissement; avec des poussées fébriles. Les deux chiens qui se sont infectés ont présenté de l'opacité cornéenne, passagère chez l'un d'eux. Dans un des cas, la maladie s'est terminée par la mort; dans l'autre cas ,la toxoplasmose, bien caractérisée par la présence des parasites spéciaux dans le sang, a produit une cachexie qui, contre notre attente, s'est dissipée; le chien paraît être en bonne voie de guérison. Chez le chien qui est mort avec des foyers de pneumonie, des toxoplasmes ont été trouvés dans les frottis de la rate, de la moelle osseuse et des parties hépatisées des poumons.

OISEAUX. — CARINI et SPLENDORE ont montré que le *Tox. cuniculi* est inoculable au pigeon et à divers passereaux (4).

(1) A. CARINI, *Bullet. Soc. path. exotique*, 11 oct. 1911. t. IV, p. 518.

(2) W.-L. YAKIMOFF et N. KOHL-YAKIMOFF, *Soc. de path. exotique*, 8 nov. 1911 et *Arch. f. Protistènkunde*, 1912.

(3) A. LAVERAN et M. MARULLAZ, *Acad. des Sciences*, 1913, t. 156, p. 1299.

(4) A. CARINI, *Soc. de path. exotique*, 13 oct. 1909. — A. SPLENDORE, même Soc., même séance et *Pathologica*, 15 janvier 1913.

C. Nicolle et Mme Conor ont réussi à infecter des pigeons avec le *Tox. gondii*.

Nos recherches ont porté sur le pigeon, le *Padda oryzivora* et la poule.

De 6 pigeons inoculés dans le péritoine ou dans les veines, sur souris, un seul paraît s'être infecté ; il est mort 23 jours après l'inoculation, avec des toxoplasmes très rares dans la rate.

Après de nombreux passages par souris, le *Tox. gondii* paraît perdre sa virulence pour le pigeon ; à la date du 28 mars 1913, le Dr C. Nicolle, écrivait à l'un de nous : « Actuellement, mon virus n'infecte plus le pigeon ».

3 *Padda oryzivora* ont été inoculés, dans le péritoine, sur souris. Le premier est mort 7 jours après l'inoculation avec des toxoplasmes très nombreux dans l'exsudat péritonéal, assez nombreux dans le foie et la rate ; le deuxième est mort 10 jours après l'inoculation avec des toxoplasmes très nombreux dans l'exsudat péritonéal, rares dans le foie et la rate ; le troisième a survécu et n'a présenté aucun trouble morbide apparent.

3 autres paddas inoculés avec l'exsudat péritonéal ou le produit du broyage du foie d'un des paddas infectés sur souris, sont morts en 5, 6 et 7 jours avec des toxoplasmes dans le foie et la rate.

Enfin 3 paddas, inoculés sur ces derniers, sont morts avec des toxoplasmes non rares dans l'exsudat péritonéal, très rares dans le foie et la rate. La virulence du toxoplasme pour ces oiseaux a été visiblement en s'atténuant avec les passages.

Nous avons inoculé sans succès, dans le péritoine, sur souris, un *Quelea sanguinirostis* et un autre Passéridé africain.

Une poule, inoculée dans la veine sur souris, ne s'est pas infectée. Chez un coq, inoculé dans une des caroncules, il s'est formé au point d'inoculation un épanchement de sérosité dans lequel des toxoplasmes ont été retrouvés au bout de 5 et de 8 jours ; l'infection ne s'est pas généralisée.

Grenouilles. Lézards. — Splendore dit avoir réussi à infecter quelques grenouilles de l'espèce *Cystignatum acellatum* avec le *Tox. cuniculi* (1).

C. Nicolle et Mme Conor ont inoculé, sans succès, 2 grenouilles et 2 crapauds avec le *Tox. gondii* (*op. cit.*).

Nous avons inoculé 3 grenouilles (*Rana esculenta*) dans le péritoine, dans le sac lymphatique dorsal ou dans les muscles et 2 lézards (*Lacerta viridis*) ; aucun de ces animaux ne s'est infecté, les toxoplasmes injectés dans la cavité péritonéale des grenouilles, ou des lézards ont disparu rapidement. Chez une des grenouilles, l'existence de *Drepanidium* aurait pu faire croire à celle de *Toxoplasma*.

(1) A. Splendore, *Pathologica*. 15 janvier 1913.

* * *

En résumé, nous avons inoculé le *Tox. gondii:* 1° avec succès, à la souris, au mulot, au campagnol, au lapin, au cobaye, à la taupe, au hérisson, à la musaraigne, au chien, au pigeon, au *Padda oryzivora;* 2° sans succès, au rat, au lérot, à la poule, à plusieurs Passéridés exotiques, à des grenouilles et à des lézards.

Dans un travail antérieur, nous avons constaté que, au point de vue morphologique, le *Tox. gondii* pouvait être identifié au *Tox. cuniculi* (1); la même remarque s'impose pour ce qui concerne l'action pathogène. Les deux virus présentent cette curieuse particularité d'être inoculables à des animaux appartenant à des classes différentes (Mammifères et Oiseaux), alors que, de deux espèces voisines (souris et rat par exemple), l'une peut être sensible et l'autre réfractaire.

L'existence, en tant qu'espèces distinctes, du *Tox. cuniculi,* du *Tox. canis* et du *Tox. talpæ* ne nous paraît pas démontrée.

M. Mesnil. — Nous avons reconnu aussi, M. Sarrailhé et moi, au cours de nos recherches sur le même *Toxoplasma,* que le rat était réfractaire même à l'inoculation intraveineuse; et nous avons réussi également à infecter un jeune chien inoculé dans la veine.

En poursuivant nos recherches sur les souris, nous avons découvert que le *Toxoplasma gondii* traversait les muqueuses non lésées, en particulier la muqueuse vaginale. Il peut même déterminer une inflammation très intense de cette dernière muqueuse; et on recueille dans le vagin un exsudat leucocytaire visqueux contenant de nombreux toxoplasmes, vivants et virulents. Ces recherches donneront lieu très prochainement à une note préliminaire.

# Prophylaxie du paludisme en Italie

Par J. Legendre.

Au cours d'une mission en Italie pour l'étude de la prophylaxie de la malaria dans les régions rizicoles, j'ai eu l'occasion de

(1) *Acad. des Sciences,* 1913, t. 156, p. 1302.

recueillir des documents pleins d'intérêt qu'il me paraît utile de communiquer à la Société de pathologie exotique. Deux, au moins, de nos grandes colonies: Madagascar et l'Indo-Chine sont appelées à bénéficer largement de l'application de la méthode italienne d'assainissement des rizières par la *pisciculture*.

Les rizières de Lombardie sont comme nos rizières coloniales « le paradis des larves d'Anophèles ». Primitivement limitée aux bas-fonds où toute autre culture était impossible, la riziculture en Lombadie en raison des profits qu'elle procure, s'est étendue à tous les terrains qu'on pouvait recouvrir d'eau. Malheureusement la malaria a suivi un accroissement parallèle et a fait à la rizière une réputation fâcheuse, mais justifiée, d'insalubrité. Les découvertes de LAVERAN et de ROSS ayant ouvert la voie à une prophylaxie rationnelle, la campagne antipaludique qui s'engagea en Italie et qui dure encore comprit dans son programme l'assainissement des rizières, concurremment à la quinoprophylaxie et à la protection mécanique.

La *défensive* contre les moustiques ne donnant que des résultats inconstants on pensa à prendre *l'offensive* par des mesures antilavaires. C'est à TERNI (1) que revient le mérite d'avoir préconisé le premier en Italie l'utilisation des poisons pour la destruction des larves d'Anophèles et d'autres moustiques. Dès 1906 il recommanda l'émission dans les rizières de carpes, de tanches, ou d'anguilles, c'est-à-dire de poissons ayant une valeur alimentaire et prit parti contre le « million » des Barbades, poisson minuscule, bon mangeur de larves, , mais sans intérêt par ailleurs. On fit choix dans un but à la fois économique et hygiénique de la *carpe-miroir* (*Cyprinus carpio*, var. *specularis*) qu'on fit venir d'Allemagne. Elle a sur la carpe commune l'avantage de se développer plus rapidement. SUPINO (2), directeur de la station hydrobiologique de Milan, avec le concours de la Société agraire de Lombardie et la collaboration de LANZI commença en 1908 dans onze propriétés des environs de Milan des expériences de carpiculture qui furent continuées les années suivantes. Je me bornerai à en indiquer succinctement la pratique et les résultats.

On met en juin dans les rizières, à raison de 2.000 par hectare, des alevins de carpes-miroir du poids de quelques milligrammes.

(1) TERNI. — La piscicoltura nella lotta contre la malaria.
(2) SUPINO. — La carpa. *Cenni biologici e pratici*, Milan, 1913.

La pose d'un treillis métallique à l'orifice d'entrée de l'eau dans la rizière pour empêcher la sortie des poissons et le creusement d'un sillon profond de 0 m. 25 sont les seules dispositions imposées à l'agriculteur par la présence des carpes. Les rizières que j'ai visitées dans le Milanais sont à une seule bouche et forment un véritable marais artificiel où l'eau stagne complètement; on règle la hauteur d'eau d'après le développement de la céréale; elle oscille, quand le riz a terminé sa croissance entre 0 m. 15 et 0 m. 20 ; elle ne dépasse jamais 0 m. 20.

Les jeunes carpes passent environ trois mois dans la rizière d'où elles sont retirées au moment de la récolte, qui se pratique à sec. Grâce à la nourriture abondante que leur a fournie la rizière, elles ont atteint le poids de 100 à 150 g. Elles passent l'hiver dans un bassin où on leur jette de temps à autre quelques débris de cuisine.

L'été suivant on les met à nouveau dans la rizière; à la mi-septembre, moment de la récolte, leur poids s'est accru considérablement et atteint 5, 6, 7, 8 fois, et même dans une expérience 14 fois le poids initial, c'est-à-dire celui qu'elles avaient trois mois auparavant. SUPINO résume ainsi ses expériences avec les poissons de 2e année. « *Au printemps suivant on mit dans la rizière le reste des carpes, soit 1.445 individus du poids moyen de 130 g. chacun et du poids total de 200 kg. A peine deux mois et demi plus tard on en retira 1.362 carpes du poids moyen de 790 g. chacune et du poids total de 1.075 kg.* »

Quant au riz il se trouve bien de la présence des carpes; les compartiments empoissonnés exigent moins de sarclage que les compartiments témoins (or le sarclage est une opération coûteuse) et le rendement en céréales est au moins égal ou même supérieur de 2 à 6 quintaux par hectare.

« On peut déclarer aujourd'hui que la carpiculture est entrée dans la pratique; ceci est prouvé par les bons résultats qu'elle a procurés jusqu'ici et par les nombreuses demandes d'alevins faites par les propriétaires et les fermiers de rizières. »

A la station expérimentale de riziculture de Vercelli on est également en faveur de la pisciculture qu'on veut étendre à toute la région. A Pavie où on fait de la carpe depuis deux ou trois ans, les agriculteurs annoncent les mêmes résultats inespérés. C'est qu'on avait jugé, jusqu'à présent, de l'accroissement de la carpe d'après son élevage en étang; dans les rizières, le déve-

loppement est beaucoup plus rapide, grâce, peut-être, au peu d'épaisseur de la couche d'eau qui s'échauffe plus vite et devient plus favorable à la petite faune aquatique dont se nourrissent les carpes.

Après la 2e saison en rizière, à l'âge de 16 mois, la carpe est consommée ou vendue à un prix très avantageux. La carpiculture, m'a déclaré un riziculteur, « est l'élevage le plus rémunérateur ». Elle suscite, je puis le dire, un véritable enthousiasme chez ceux qui la pratiquent et qui dans le Milanais représentent le dixième des riziculteurs.

Au point de vue de l'assainissement des rizières, les résultats n'ont pas été aussi bien enregistrés; aucune expérience méthodique n'a été conduite à ce sujet, les résultats économiques ayant fait passer au second plan l'objectif hygiénique. Cependant, GOLGI, de Pavie, a reçu les déclarations spontanées de plusieurs propriétaires qui, après avoir mis des carpes dans leurs canaux, étangs ou rizières, ont été débarrassés des moustiques qui les harcelaient dans leurs habitations. Un riziculteur de la banlieue de Milan, possédant des rizières permanentes à proximité des logements occupés par sa famille et son personnel, s'est mis à pratiquer depuis deux ans la carpiculture; comme conséquence, on a supprimé les moustiquaires devenues inutiles. Dans cette même propriété, le médecin a constaté au cours de la dernière saison, une disparition complète de la malaria, résultat qu'il attribue, les autres conditions n'ayant pas varié, à l'intervention des poissons.

TERNI, examinant le contenu stomacal de petites tanches prises dans des rizières, y trouvait de 60 à 80 larves d'Anophélines et de Culicines chez chacune d'elles.

Il n'est pas nécessaire, je pense, d'insister ici, sur les multiples avantages que nos deux grandes colonies rizicoles, Madagascar et l'Indo-Chine, sont appelées à retirer de la pisciculture pratiquée comme en Lombardie: assainissement des rizières, amélioration du régime alimentaire des indigènes, trop pauvre en azote, nouvelle et importante ressource apportée à l'agriculteur, presque sans peine et sans frais, conditions souvent exigées aux colonies. Ces raisons imposent d'autant mieux l'introduction de la pisciculture dans ces deux possessions qu'il serait difficile ou impossible pour des motifs politiques et climatériques d'apporter des restrictions à la culture du riz en créant des « zones de pro-

tection » autour des villes. Le moyen qui s'offre de concilier les intérêts de l'hygiène et de l'agriculture ne doit pas être négligé, puisqu'en Indo-Chine et à Madagascar des programmes d'hydraulique agricole sont prévus ou en train pour l'extension de la riziculture.

La pisciculture n'a d'autre prétention que d'apporter une arme de plus à opposer à la malaria, mais elle a l'avantage exceptionnel d'être un moyen prophylactique directement et immédiatement rémunérateur.

En dehors de la question de l'assainissement des rizières qui m'intéressait particulièrement en vue de son application dans nos colonies, j'ai porté mon attention sur l'ensemble des mesures adoptées en Italie pour la lutte contre la malaria: quinoprophylaxie et améliorations agricoles, protection mécanique.

Des deux méthodes de quinoprophylaxie: quinine préventive (CELLI) ou cure préépidémique (GOLGI) la plus répandue est certainement la première.

*Méthode* CELLI. — On sait qu'elle consiste à distribuer des comprimés ou dragées de chlorhydrate de quinine pendant la saison malarique à toute la population, aux personnes saines comme aux paludéens. Pour les jeunes enfants on fait usage des chocolatines au *tannate de quinine*. Dans l'*agro romano* les médecins de la Commune de Rome et ceux de la Croix-Rouge n'emploient guère que le procédé CELLI.

Il a l'avantage d'être simple et de réduire au minimum le rôle du médecin puisqu'on ne pratique en aucun cas l'examen du sang, même en vue du diagnostic. Pendant la saison « inter-épidémique » ou saison salubre, les médecins ne traitent que les paludéens qui les font appeler, c'est-à-dire ceux qui sont atteints de manifestations graves; les autres se soignent eux-mêmes, la quinine étant sur toutes les tables, à côté du sel, ou s'abstiennent de toute cure à leur gré. Les mesures antilarvaires sont à peu près généralement négligées, on a une confiance entière dans la seule quinine préventive.

Sans nier la valeur de la méthode CELLI, je pense qu'elle offre des lacunes et comporte certains risques. Il est à craindre qu'au cours de la saison dangereuse, celle où les Anophèles sont actifs, les personnes déjà en puissance de malaria et ne risquant plus de la contracter, omettent de prendre de la quinine.

CELLI (1) attribue à la seule quinine les résultats obtenus dans

(1) CELLI. — La diminuzione della malaria in Italia.

les exploitations agricoles de la campagne romaine où les fièvres paludéennes ont beaucoup diminué. Il est certain que l'usage de la quinine préventive rendit de grands services aux « courageux Lombards » qui vinrent coloniser les zones marécageuses de l'*agro romano,* mais il me paraît également rationnel d'attribuer une bonne part dans le recul de la malaria aux travaux de drainage qui ont transformé les bas-fonds d'autrefois en terres à céréales ou en prairies. Pour ne parler que de la France, l'histoire des Charentes, des Dombes de la Sologne est là pour démontrer l'efficacité des mesures antilarvaires exécutées inconsciemment dans ces régions par l'assèchement du sol, à une époque où on n'avait pas la quinine et où on ignorait le rôle des Anophèles.

Quoi qu'il en soit, la quinine préventive, aidée par les moyens que je viens d'indiquer, a rendu et continue à rendre de grands services. On peut se demander toutefois à quelle époque on pourra cesser d'y recourir si, comme l'affirme CELLI, sans en apporter aucune preuve, l'hématozoaire de LAVERAN peut rester pendant de très longues années à l'état de latence dans l'organisme humain. Au moins quand les cas de malaria seront devenus rares, il sera plus économique et plus pratique d'utiliser l'autre méthode de quinoprophylaxie par destruction des « réservoirs de virus » ou méthode de KOCH.

*Méthode* GOLGI. — GRASSI écrivait en 1900. « On peut affirmer sans crainte d'être démenti que si la même quantité de quinine qui se consomme en Italie pendant la seconde moitié de l'année était consommée pendant la première moitié, elle ferait quasi disparaître comme par enchantement la malaria de notre pays ». Cette phrase sert de préface à l'ouvrage où A. NEGRI (1) expose les résultats des expériences qu'il a poursuivies en 1908 et 1909 dans les provinces de Pavie, Novare, Cremone et Milan pour l'application de l'autre méthode de quinoprophylaxie que GOLGI appelle « bonifica umana » ou cure préépidémique. C'est la méthode de KOCH, modifiée.

La cure prophylactique se fait naturellement pendant la saison salubre où les moustiques hivernent ; elle comprend deux traitements d'un mois chacun, séparés par un repos d'un mois ; pendant la première période (mi février à mi mars) la quinine n'est

(1) Sul valore de la *bonifica umana* come mezzo di lotta contre la malaria, Paris, 1910.

administrée qu'aux paludéens notoires reconnus tels par l'examen du sang ou par les anamnestiques; pendant la 2e période (mi avril à mi mai) toute la population des villages en expérience est soumise à la cure afin d'être certain de ne laisser aucun malade sans traitement. Au cours de la saison estivo-automnale on se borne au traitement énergique des fébricitants dont le sang est toujours examiné au microscope.

En 1908, on soumit à la cure préépidémique 1.908 habitants de 29 fermes situées dans 6 communes; l'année suivante on agit de même sur 2.794 personnes appartenant à 64 fermes situées dans 13 communes; en 1910 la cure porta sur 3.259 individus de 20 communes; en 1911 sur 4.328 habitants de 45 communes.

Comme on le voit la « bonifica umana » gagne du terrain; ce n'est pas sans raison si on en considère les résultats. Sur les cartes topographiques accompagnant le travail de NEGRI, le contraste est saisissant; les points rouges figurant les cas de malaria sont très rares ou absents dans les villages témoins.

Pour la cure préépidémique, les médecins emploient à leur gré les comprimés, dragées ou chocolatines d'Etat ou bien la mixture BACCELLI ainsi composée:

| | |
|---|---|
| Sulfate de quinine . . . . . | 0 g. 20 cg. |
| Tartrate ferrico-potassique . . | 0 g. 10 cg. |
| Acide arsénieux pur . . . . | 0 g. 001 mg. |
| Poudre inerte q. s. pour 1 pilule. | |

Aux adultes on donne une pilule la première semaine, puis deux pilules la seconde semaine pour passer ensuite dans beaucoup de cas à trois pilules.

D'après GOLGI la cure préépidémique ou « bonifica umana » a désormais conquis les médecins et la population ».

NEGRI conclut de ses expériences que l'assainissement de l'homme *dans la lutte contre la malaria* est *une méthode de valeur exceptionnelle et indiscutable.*

Qu'il s'agisse de quinine préventive ou de cure préépidémique dans l'un et l'autre cas le médicament est pris uniquement par la bouche. Une autre méthode préconisée par TERNI et PIZZETTI (1) en 1894 consiste à utiliser la quinine en suspension dans l'huile de vaseline pour des injections intramusculaires. Depuis, DARKER (2) a attiré l'attention sur un procédé à peu près iden-

(1) *Atti della Academia Peloritania,* Messina, 1897.
(2) *British med. Journal* et *Lancet*, 1904.

tique pour la prophylaxie de la fièvre paludéenne chez les enfants.

TERNI au Brésil et DARKER aux Indes ont réussi par l'emploi de leur méthode à éviter les infections primitives ou les récidives chez les personnes traitées.

TERNI recommande à l'heure actuelle la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate basique de quinine. | 3 g. |
| Ethyluréthane. . . . . . . | 2 g. |
| Huile de vaseline. . . . . . | 5 g. |

Emulsionner à chaud.

Une injection intra-musculaire pour les adultes ; 1/3 ou 1/2 pour les enfants, selon l'âge. Dans les localités où la malaria est grave, on peut répéter chaque mois l'injection préventive. « Cette méthode mérite d'être prise en considératon principalement dans les colonies et pays d'émigration où il est impossible d'établir une prophylaxie antimalarique rigoureuse par l'administration quotidienne de quinine ».

*Travaux hydrauliques.* — Pour l'amélioration des terres à malaria par des travaux hydrauliques l'Italie a dépensé 118 millions de 1862 à 1900 et 148 millions de 1900 à 1912. Un autre crédit de 237 millions a été voté dans le même but. Aujourd'hui qu'on possède la quinine et qu'on dispose de moyens multiples contre le paludisme et son agent de transmission, l'emploi de sommes aussi considérables ne se justifierait pas dans un but exclusivement hygiénique. En réalité, ce qu'on poursuit surtout par l'exécution des grands travaux d'assèchement ou d'irrigation, c'est la mise en valeur du sol ; il n'en est pas moins vrai que l'hygiène et spécialement la prophylaxie antimalarique en bénéficient.

Dans la Lombardie, les anciennes « rizières permanentes » ont presque partout cédé la place à la « rizière à rotation ». En outre la pratique de la mise à sec de la rizière pour la récolte de la céréale détruit sûrement les œufs et larves des Anophèles à l'époque où ils sont le plus nombreux. La pisciculture agit dans le même sens quand la rizière est en eau.

Dans la campagne romaine les travaux de draînage ont transformé les bas fonds d'autrefois en terres à céréales et en prairies ; les canaux de drainage où l'eau circule avec une certaine vitesse constituent certainement pour les larves d'Anophèles des gîtes moins favorables et moins étendus que les anciens marécages.

*Protection mécanique.* — Sauf dans les gares des voies ferrées où le personnel est astreint à une certaine discipline, la protection des habitations n'a donné que des résultats décevants et on ne la préconise plus que pour les particuliers à l'aise, capables d'imposer à leur famille et à leurs serviteurs la stricte application de la méthode.

Cependant le règlement du 15 juin 1911 sur la riziculture dans la province de Milan prévoit encore que toutes les ouvertures des dortoirs où couchent les travailleurs de la rizière seront munies de toile métallique contre la pénétration des moustiques.

*Conclusion.* — Malgré quelques divergences sur les méthodes d'utilisation de la quinine et de défense contre les Anophèles, on a partout l'impression en Italie d'efforts tendus de tous côtés et sans trêve pour la suppression du paludisme. La mortalité par cette affection est tombée en dix ans de 15.865 à 3.619; la morbidité, elle aussi, a considérablement fléchi. Après avoir été la première à créer la quinine d'Etat, l'Italie continue par l'ensemble des mesures que je viens d'exposer sommairement, à servir d'exemple aux nations européennes pour la lutte contre le fléau paludéen chez elles ou dans leurs colonies.

M. LAVERAN. — On a constaté depuis trop longtemps les bons effets de l'emploi à titre préventif de la quinine administrée à tous les habitants des localités insalubres (1), pour qu'il soit admissible de qualifier cette pratique du nom de méthode de CELLI; quant à la méthode d'ailleurs mauvaise, qui consiste à traiter uniquement les individus ayant eu les fièvres, de manière à éviter les rechûtes, il conviendrait de l'appeler méthode de KOCH et non méthode de GOLGI.

(1) A. LAVERAN, Traité du paludisme, 1re édit., 1898, p. 417, 2e édit., 1907, p. 580.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUILLET 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## Correspondance

M. TENDRON, élu membre titulaire, puis trésorier-archiviste à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

## Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter un chien qui a été inoculé le 10 juin 1913, dans une des veines saphènes, avec une culture de kalar-azar indien. J'ai constaté le 8 juillet que la cornée gauche, normale au moment de l'inoculation, était devenue opaque, sans cause apparente, sans inflammation de la conjonctive. Aujourd'hui, l'opacité persiste; elle est presque complète. Le chien a maigri, ce qui permet de supposer qu'il s'est infecté. La présence des *Leishmania* n'a pas encore été recherchée.

C'est la seconde fois que je vois survenir de l'opacité de la cornée chez un chien inoculé de kala-azar.

Un chien inoculé le 3 juin 1909, dans le foie, et infecté de leishmaniose (virus tunisien) a présenté, au mois d'avril 1910, un trouble très marqué des cornées et, au moment de la mort, l'opacité des 2 cornées était presque complète. Des *Leishmania* ont été trouvées dans la rate et dans le foie.

Notre Collègue M. C. Nicolle a constaté 2 fois l'opacité des cornées chez des chiens infectés de kala-azar.

J'ai présenté dernièrement à la Société un chien atteint de toxoplasmose qui avait de l'opacité d'une des cornées et j'ai eu l'occasion d'observer, depuis lors, un autre exemple de cette complication de la toxoplasmose canine ; on sait que l'opacité des cornées est fréquente chez le chien dans les trypanosomiases ; la même altération des cornées paraît devoir prendre place aussi parmi les complications du kala-azar ; la plupart des infections générales à Protozoaires ont donc de la tendance à produire, chez le chien, de l'opacité des cornées.

*
* *

M. Morax. — Il est très intéressant de voir la fréquence des lésions du segment antérieur de l'œil dans les différentes maladies parasitaires. Le chien qui nous est présenté est atteint d'une kératite interstitielle typique. Cette teinte porcelinée de la cornée rappelle absolument ce que l'on observe dans les trypanosomiases expérimentales.

M. Laveran a bien voulu me confier le globe oculaire d'un chien infecté par *Toxoplasma gondii* et qui présentait un peu de trouble cornéen. L'examen histologique m'a montré l'existence de lésions ciliaires avec des exsudats cellulaires est albumineux dans la chambre antérieure. L'exsudat cellulaire est constitué surtout par des mononucléaires et prédomine au niveau de l'angle iridocornéen. Je n'y ai pas trouvé de toxoplasmes ce qui peut tenir au stade évolutif de la lésion oculaire. J'ai montré que dans les inflammation du segment antérieur chez les animaux atteints de trypanosomiase, la prolifération oculaire des trypanosomes était la cause des lésions ; il a été établi aussi que ces lésions étaient caractérisées surtout par une infiltration œdémateuse et lymphocytaire. Cette réaction cellulaire persiste beaucoup plus que le parasite lui-même. Il sera donc nécessaire de rechercher la présence des parasites aux différents stades des inflammations oculaires.

*
* *

M. Mesnil. — Notre collègue M. Langeron fait hommage à la Société d'un exemplaire du livre qu'il vient de publier sous le titre : *Précis de Microscopie,* dans la collection des Précis médicaux édités par la librairie Masson. Tous ceux qui auront à consulter ce livre apprécieront la sûreté, la précision et l'originalité de sa documentation. Les pathologistes tropicaux y trouveront des renseignements des plus utiles, surtout en ce qui concerne l'étude des hématozoaires qu'ils sont appelés à rencontrer, et des agents de transmission de ces hématozoaires.

---

# Décès de M. Salanoue-Ipin

Le Président. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort d'un de nos Correspondants, M. le Dr Salanoue-Ipin est mort le 24 juin dernier, à Hué ; depuis quelques mois il avait pris la direction du service de santé de l'Annam et il venait d'être promu au grade de médecin principal de 1re classe des troupes coloniales.

M. Salanoue-Ipin est l'auteur de plusieurs travaux très estimés concernant les maladies exotiques, parmi lesquels je citerai seulement : ses recherches sur la vaccine au Soudan, sur le paludisme au Tonkin, sur le béribéri, enfin un Précis de pathologie tropicale.

J'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

---

## Election d'un membre titulaire

M. Henry est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés (15) ; il y a 2 bulletins blancs.

---

## Discussion du rapport de la Commission de l'opium

M. Noël BERNARD donne lecture à la Société des conclusions de son rapport.

Ces conclusions sont adoptées à l'unanimité.

Les vœux proposés par la commission sont ensuite mis en discussion.

Après un débat auquel prennent part MM. GAUDUCHEAU, JEANSELME, LAVERAN, MARCHOUX, MESNIL, POTTEVIN et BERNARD, rapporteur, les vœux de la commission sont adoptés avec la seule modification que le vœu nº 4 paragraphe b) portera « par des enseignements scolaire et public », au lieu de « par un enseignement scolaire et public ».

En conséquence, les vœux adoptés par la Société sont les suivants :

1º Que les pouvoirs publics prennent les mesures nécessaires pour empêcher l'extension de l'opiomanie en France et pour détruire dans les milieux bien délimités où ils se sont formés les foyers déjà existants.

2º Que l'usage de l'opium soit interdit en France et dans les Colonies à tous les fonctionnaires, militaires et marins, sous peine de sanctions disciplinaires.

3º Que le gouvernement de l'Indo-Chine prenne les dispositions nécessaires pour la suppression graduelle de la vente de l'opium au fur et à mesure que cette suspension sera réalisée dans les pays limitrophes.

4º Que le Gouvernement de l'Indo-Chine complète et développe le plus activement possible les mesures qu'il a déjà prises notamment ;

*a*) par l'interdiction aux fumeurs indigènes d'accéder aux fonctions publiques et aux grades du Mandarinat ;

*b*) par des enseignements scolaire et public faisant connaître les dangers de l'opium ;

*c*) par des organisations hospitalières destinées à traiter les opiomanes qui voudraient se débarrasser de leur funeste habitude ;

5° Que les gouverneurs coloniaux prennent les dispositions nécessaires pour que la cocaïne, la morphine, les alcaloïdes dérivés de l'opium ainsi que les médicaments dits « anti-opium » ne puissent être délivrés par le service des douanes qu'aux pharmaciens européens. Ces pharmaciens devront inscrire les entrées et sorties de ces médicaments sur un registre spécial soumis à l'inspection.

Ces vœux accompagnés du rapport de la Commission seront transmis aux Ministres intéressés et au Gouverneur Général de l'Indo-Chine.

---

# COMMUNICATIONS

## Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale

Par H. POTTEVIN et H. VIOLLE.

Nombre d'essais ont été faits, de divers côtés, pour infecter de choléra les singes inférieurs, par absorption de produits virulents ; sans qu'ils aient à notre connaissance, abouti jusqu'ici à un résultat positif. L'insistance de ces tentatives s'explique par l'intérêt évident qu'il y aurait, au point de vue du développement ultérieur des recherches visant la thérapeutique, la vaccination, et en général la prophylaxie du choléra, à pouvoir déterminer chez le singe une maladie produite, et évoluant, dans les conditions de la maladie humaine.

Nous nous sommes proposés de reprendre ces essais, en les orientant dans une voie qui nous paraît assez différente de celles qu'on avait précédemment suivies. Les caractéristiques essentielles de la technique que nous avons mise en œuvre dérivent des considérations suivantes. C'est une remarque que l'on retrouve à chaque pas lorsqu'on parcourt les relations des anciennes épidémies de choléra, que tout catarrhe intestinal, notamment celui qui succède à l'administration d'un purgatif salin, favorise l'éclosion du choléra. Au cours des épidémies récentes on a eu la preuve expérimentale de l'action cholérigène des purgations. L'observation ayant montré que des porteurs sains de germes qui avaient cessé d'excréter des vibrions, pouvaient en excréter à nouveau après l'administration d'un purgatif ; on avait eu tendance à instituer systématiquement cette administration, avant de libérer les personnes maintenues en isolement comme porteurs. Cette pratique eut pour effet de provoquer des cas de choléra mortels.

Nous avons donc pensé qu'il serait indiqué de préparer les singes auxquels devait être administré le vibrion cholérique, au moyen d'un purgatif.

Comme vibrion infectant, nous avons utilisé l'espèce toxigène isolée par l'un de nous en 1910, en Italie, vibrion qui a déjà fait l'objet d'une communication présentée à l'une des précédentes séances (1).

Nous avons infecté quatre singes *Cynomolgus*, qui ont reçu les trois premiers la culture, âgée de 18 heures, développée sur une boîte de PÉTRI, le quatrième la dixième partie de cette culture. Tous les quatre sont morts dans un délai de 12 à 48 heures, avec des lésions du choléra.

Pour nos deux premiers singes nous avions adopté une technique un peu compliquée, la troisième, plus simple, est la plus intéressante. Deux singes, préparés par un jeûne de 24 heures, ont reçu, à 9 heures du matin, dans l'estomac, par la sonde, 10 g. de sulfate de soude dissous dans 20 cc. d'eau. A 5 heures du soir, les effets de la purgation étant évidents, on a donné à chaque animal par la même voie 0 g. 4 de bicarbonate de soude, dans 20 cc. d'eau. Puis au bout de 20 m., l'un des deux singes étant conservé comme témoin, l'autre a reçu, toujours par la même voie, la culture développée sur une boîte de PÉTRI, en 18 heures délayée dans 20 cc. d'une culture en bouillon, également de 18 heures du même vibrion. Le témoin est à l'heure actuelle vivant et bien portant le singe infecté est mort dans la

Notre quatrième singe est mort en 48 heures avec les symptômes et les lésions du choléra. Le lendemain de l'inoculation, la température rectale était 35°1 le matin et 34°7 le soir. Le jour suivant, quelques heures avant la mort, elle était tombée à 24°.

A l'autopsie, l'intestin grêle de nos animaux se montre fortement congestionné, rempli par un liquide visqueux, décoloré, contenant de nombreux flocons muqueux blancs ou jaunâtres; le gros intestin est d'apparence normale, mais rempli d'un liquide semblable à celui de l'intestin grêle. L'examen microscopique fait découvrir dans les flocons muqueux et surtout dans le râclage de la muqueuse de l'intestin grêle, une flore composée presque exclusivement de vibrions. Les ensemencements ont donné: le contenu intestinal, sur milieu DIEUDONNÉ, culture pure de vibrions identifiés avec l'espèce infectante; la bile et le sang du cœur, en eau peptonée, pas de culture. Le sang dilué dans l'eau physiologique ne s'est pas hémolysé.

1. H. POTTEVIN, Toxine et antitoxine cholériques, *Soc. Path. exot.*, 11 juin 1913.

La nature du vibrion infectant joue, dans nos expériences, un rôle important. Un singe qui a reçu, en même temps et dans les mêmes conditions que nos deux derniers animaux, la culture entière de deux boîtes de Petri d'un autre vibrion cholérique non toxigène, n'a présenté aucun malaise.

Il nous a semblé que la Société de Pathologie Exotique pourrait être intéressée par ces premiers résultats. M. le Président ayant bien voulu nous confirmer dans cette pensée, nous vous les apportons.

Nous vous présentons en même temps deux fragments de l'intestin grêle de notre troisième singe, dont l'une est ouverte pour montrer l'état du contenu ; et une préparation microscopique du dit contenu.

M. Morax. — Il serait important de faire une expérience de contrôle en injectant au singe dans les mêmes conditions de jeûne et de purgation la dose égale — et qui est relativement considérable — de vibrions cholériques tués. Le nombre des vibrions contenus dans le frottis n'est pas très grand, de telle sorte qu'il ne me paraît pas encore rigoureusement démontré que les accidents observés résultent d'une prolifération microbienne et non d'une intoxication.

## Note sur la lèpre des rats en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF et SALOMON.

En 1912 (*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, t. V, n° 7). Lebœuf a signalé l'existence de la maladie de Stefansky chez les rats d'égout en Nouvelle-Calédonie. Sur 99 rats examinés à ce sujet il avait trouvé trois animaux présentant du *Bacillus leprae murium* : mais ces trois rongeurs étaient tous au stade ganglionnaire de l'affection.

Depuis lors les ganglions de 37 autres rats ont été examinés au point de vue de leur teneur en acido-résistants : un seul d'entre eux fut trouvé porteur du bacille de Stefansky (les ganglions axillaires, les plus atteints, avaient les dimensions d'un petit haricot).

La forme musculo-cutanée avait été recherchée jusqu'ici sans succès sur 306 rats. Nous venons de la rencontrer chez un animal qui la présentait à un degré extrêmement avancée : le tableau clinique était au complet. Les plaques alopéciques occupaient plus de la moitié de la surface cutanée : toutes les régions du tégument externe étaient, à ce point de vue, aussi atteintes les unes que les autres. La peau était de toutes parts littéralement bourrée de nodules dont un grand nombre étaient ulcérés. Les divers groupes ganglionnaires étaient énormes et en voie de dégénérescence caséeuse. Le foie renfermait des nodules lépreux visibles à l'œil nu, ainsi que le sommet du poumon droit. Les pattes, surtout les antérieures, présentaient des ulcérations et le cinquième doigt de la patte gauche avait disparu (mutilation lépreuse ou accident ?).

Toutes les parties de l'animal fourmillaient des bacilles acido-résistants de la lèpre murine.

La lèpre des rats existe donc à l'état complet en Nouvelle-Calédonie — stade ganglionnaire et stade musculo-cutané et viscéral. — Le premier stade est relativement assez fréquent ; le deuxième est beaucoup plus rare, ainsi que cela a d'ailleurs été constaté partout où l'on a étudié la maladie de STEFANSKY.

## Pied de Madura avec envahissement du triangle de Scarpa et de la partie inférieure de la paroi abdominale

Par J. ARLO.

Nous avons observé, pendant notre séjour à la Côte d'Ivoire, un cas de Pied de Madura, dont les particularités nous paraissent intéressantes à relater ici.

I. T...? 30 ans, commis de 6e classe du cadre local des P. T. T. Originaire d'Odienné, cercle de Touba, Haute-Côte d'Ivoire, race dioula. Entré à l'ambulance de Bonaké pour pied de Madura gauche le 3 septembre 1912.

La maladie aurait débuté il y a cinq ans environ pendant un déplacement sur Boudoukou, par une piqûre par écharde de bois à la face inférieure de la racine du 2e orteil gauche. A cette plaie aurait suc-

cédé un abcès qui aurait suppuré longtemps. Pendant ce temps le pied se serait mis à gonfler peu à peu et à présenter une série de boutons et d'abcès semblables au premier qui auraient gagné peu à peu tout le pied, des orteils à la cheville.

Actuellement on constate que le pied gauche est fortement augmenté de volume, uniformément globuleux, sans relief sauf les ouvertures fistuleuses qui donnent issue au pus. La peau est foncée, couverte de cicatrices de fistules anciennes, épaissie et tendue.

Sur le dos du pied, dans la région correspondant à la rangée antérieure du tarse et à l'extrémité supérieure des métatarsiens, sont disposées irrégulièrement une série de petites plaies à bords rouges, saillants, épais, correspondant à des trajets fistuleux qui s'enfoncent dans le pied.

La pression fait sourdre de ces trajets un pus grumeleux blanchâtre, mal lié, contenant en assez grande quantité de grains blancs ayant la taille d'une moyenne tête d'épingle.

L'exploration des trajets au stylet est douloureuse et conduit dans des trajets tortueux où l'on sent des fongosités. Il n'a pas été possible de sentir des parties osseuses ou de grands foyers nécrosés.

La circonférence du pied à sa partie moyenne mesure 37 cm. contre 26 cm. au pied droit.

La jambe gauche n'est pas augmentée de volume. Sur sa face interne le trajet de la saphène paraît un peu induré.

Le pli de l'aîne gauche est plus déprimé que le droit et présente quelques cicatrices et adénite suppurée.

Au-dessous du pli de l'aîne dans la moitié inférieure du triangle de Scarpa, on sent une masse dure du volume d'une demi-orange, bien détachée des plans profonds.

La peau adhérente en plusieurs points est épaissie. Çà et là une dizaine de « furoncles » donnent du pus semblable à celui que l'on trouve au pied. En d'autres points on ne sent que de la fluctuation.

Ce placard serait apparu depuis trois ans seulement aux dires du malade.

Dans la région délimitée en dehors par le bord antérieur des os iliaques jusqu'au pubis et en haut par une ligne horizontale passant par le bord supérieur de ces os, on trouve à la palpation une série de petites masses indurées dont quelques-unes adhèrent à la peau et dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une petite noix. En certains points ces masses se sont ouvertes laissant une fistule d'où coule du pus.

Au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, on sent un placard induré de la largeur de deux paumes de main adhérent aux plans profonds, sans ramollissement.

L'évolution de la maladie s'est accompagnée d'un peu d'amaigrissement.

Rien de particulier aux différents organes ou appareils.

La marche est pénible et douloureuse. Le pied est souvent le siège de douleurs violentes.

L'examen du pus prélevé en un point fluctuant non encore ouvert donne les résultats suivants :

Les grains blancs écrasés sur une lamelle et colorés par le Ziehl dilué ou le procédé de Gram paraissent constitués par une masse de filaments très fins de 1 $\mu$ à 2 $\mu$ d'épaisseur ressemblant à un paquet

de cheveux emmêlés. Ces filaments paraissent réguliers, sans renflements ni espaces moins colorés. Ils présentent des ramifications. Il s'agit vraisemblablement du *Nocardia maduræ*.

Les examens de pus prélevé en différents points ont donné à l'examen les mêmes résultats.

Il ne nous a pas été possible de faire de cultures.

Un traitement à l'iodure de potassium à hautes doses (8 à 10 gr. par jour) n'a amené aucune amélioration.

Il nous semble donc bien avoir été en présence d'un cas de Pied de Madura avec généralisation à l'aine et à la paroi abdominale.

## La " Tamné ", myiase humaine des montagnes sahariennes touareg, identique à la " Thimni " des Kabyles, due à " Œstrus ovis ".

Par EDM. et ET. SERGENT.

Nous avons signalé en 1907 (1) que l'Oestre du mouton, qui passait pour ne pas attaquer l'homme, pond très fréquemment sur les muqueuses conjonctivales ou nasales de l'homme, en certaines régions très élevées de la Kabylie, où la densité de la population ovine est faible, relativement à la densité de la population humaine. Ces pontes occasionnent des troubles fort désagréables. Les Kabyles appellent cet Oestre *Thimni*.

Le Père de FOUCAULD, que nous remercions bien vivement de sa grande obligeance, veut bien nous signaler que dans les montagnes de l'Ahaggar (Sahara central) les populations touareg habitant entre 1.500 et 2.600 mètres d'altitude, sont persécutées au printemps par des mouches qui déposent leurs œufs (comparés par les Touareg à des œufs de Poux) sur la conjonctive et sur la muqueuse nasale. Le nom targui de la mouche est *Tamné*, qui est le même mot que le nom kabyle *Thimni*, ainsi qu'a bien voulu nous le confirmer M. le Prof. René BASSET. On sait que Touareg et Kabyles appartiennent les uns et les autres à la race

(1) La « Thimni » myiase humaine d'Algérie causée par « Oestrus ovis », *Annales Institut Pasteur*, mai 1907.

berbère. Les Touareg ne possédant pas comme les Kabyles le son *th* le remplacent par le son *T*.

Les attaques de cet Oestre du mouton constituent pour les Touareg des montagnes une très grande incommodité du mois de mars au mois de juin.

*(Institut Pasteur d'Algérie.)*

## Exanthèmes de la variole et de la vaccine chez le singe et le bufflon.

Par A. GAUDUCHEAU

On sait que M. COPEMAN et E. de HAAN ont réussi la transformation de la variole en vaccine en se servant du singe comme intermédiaire. J'ai entrepris de mon côté, suivant la même méthode, des essais qui ont été publiés dans le « Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine » (1911 à 1913).

En poursuivant ces travaux, j'ai eu l'occasion de faire quelques constatations qui me paraissent conduire à une interprétation uniciste simple de la variole-vaccine.

I. — Quand on inocule la variole humaine au singe *Macacus rhesus*, il se produit au point d'inoculation une pustule d'aspect particulier et, après 7 à 8 jours, il apparaît un exanthème sur tout le corps, mais plus spécialement sur la face et le périnée. Cet exanthème peut être considérable, presque confluent mortel. Les dessins et la photographie que je vous présente montrent un de ces animaux peu de temps après sa mort. Mais l'exanthème manque fréquemment ou se réduit à quelques rares pustules.

Il y a donc chez le singe, *avec un même virus* variolique donné, des réactions très variables, depuis la simple pustule d'inoculation la plus réduite jusqu aux manifestations exanthématiques les plus violentes, accompagnées de conjonctivite, néphrite, etc.

D'une manière générale, lorsque la suppuration de la pustule d'inoculation est précoce, l'éruption secondaire est faible ; lorsqu'au contraire, le nodule est induré, volumineux, chancriforme avec suppuration tardive, il survient de forts exanthèmes. Les manifestations générales semblent influencées par le mode réactionnel local au point de pénétration du virus variolique.

II. – Lorsque ce virus variolique de singe est porté sur bufflon il se produit après 24 heures, une vive rougeur autour du point d'insertion, puis un nodule se développe. Ce nodule peut être petit, fugace et se résorber rapidement ou au contraire volumineux et persistant pendant une semaine. Dans mon essai de 1911, le premier nodule de bufflon ainsi obtenu, après un seul passage sur singe d'un virus de femme adulte, montra une légère pellicule suppurée à sa surface et fut l'origine d'une souche vaccinale légitime. Dans mes autres séries, les réactions locales du bufflon ne donnèrent point cette pellicule argentée, bien que par ailleurs, les caractères de ces lésions locales fussent les mêmes : nodules ou papules rouges, intransformables par passages. Ces observations ont été faites sur de nombreux animaux : dans la seule troisième série d'essais, j'ai employé 57 bufflons et 44 singes ; les passages de ma souche variolique d'enfant ont duré environ 6 mois, du 7 octobre 1912 jusqu'au 23 avril 1913.

A la suite de la comparaison des résultats, il me paraît qu'un commencement de suppuration superficielle du nodule variolique du bovidé fut favorable à la transformation.

Il y a donc d'abord un facteur constant qui produit chez le bovidé rougeur et nodule et un facteur pyogène secondaire qui intervient à titre complémentaire associé et favorise l'évolution de la variole vers la vaccine.

III. — A la suite de l'inoculation d'un vaccin sec vieux à deux bufflons, j'observai des éruptions particulièrement fortes.

Chez le premier, il se produisit des pustules volumineuses sans exanthème. Chez le deuxième, il y eut de petites pustules locales tardives et huit jours après l'inoculation, il apparut un exanthème énorme formé d'innombrables petites pustules dont je vous présente une photographie.

Chez l'un à une forte suppuration au point d'insertion, correspondit l'absence de généralisation et chez l'autre, inversement, la faible pustulation locale fut suivie de l'exanthème.

On voit qu'il peut se produire, même chez le bovidé, des exanthèmes vaccinaux considérables, de sorte que l'existence ou l'absence d'une généralisation cutanée ne saurait constituer une différence de principe entre la variole et la vaccine.

L'aptitude à provoquer l'exanthème est variable dans la variole et dans la vaccine. Les exanthèmes paraissent subordonnés, au moins en partie, à la nature de la réaction pyogène au point d'ino-

culation : la suppuration totale et précoce étant vaccinale, la suppuration nulle ou tardive et partielle étant variolique. Une forte réaction phagocytaire au point de pénétration localiserait le virus. L'absence, le retard ou le peu d'intensité de cette réaction permettrait l'exanthème.

IV. — Les vieux vaccins ayant perdu la plupart de leurs pyogènes symbiotiques peuvent encore donner des pustules ; de plus j'ai vu aussi qu'ils peuvent donner au bufflon des papules locales non suppurées et se résorbant simplement en 7 à 8 jours. Ces formations rappellent le nodule variolique non suppuré qui résulte de l'inoculation au bufflon du virus variolique de singe. Donc, la différence des réacions locales dans la vaccine et la variole n'est point constante et fondamentale.

V. — Ayant ajouté à du virus variolique de singe, une culture soigneusement isolée de staphylocoque *cereus*, espèce normale dominante du vaccin de bufflon, puis inoculé ce mélange à uu singe et enfin passé les pustules de ce singe sur un bufflon, j'observai que les lésions produites chez ce bufflon différaient considérablement des nodules varioliques ordinaires. Ces lésions consistaient en des nodules qui blanchirent très nettement sur toute leur partie centrale le troisième jour, de sorte qu'il était difficile de faire une différence en ce moment entre ces formations et des pustules de vaccine légitime de même âge. Cependant, la fonte vaccinale ne survint pas : il y eut résorption. La symbiose artificielle du *cereus* et de la variole donna donc dans ces conditions un commencement de formation pustulaire, une transformation dans le sens vaccinal.

Si l'expérience avait été faite avec du *cereus* de vaccin de singe et de la variole vieille de singe, sur le singe, j'ai la conviction que la synthèse de la vaccine aurait été obtenue du premier coup ; ce sera l'objet de prochains essais.

## CONCLUSION

Ces faits et ceux précédemment connus dans le domaine de la variole-vaccine suggèrent l'hypothèse suivante.

Le virus unique, commun, filtrant et invisible est en symbiose à prédominance staphylococcique dans la vaccine et streptococcique dans la variole ; l'évolution des maladies (exanthème ou non) paraît déterminée par la nature de la réaction leucocytaire au point de pénétration du virus ; la transformation serait possible par variation des

proportions relatives et de l'activité des deux espèces pyogènes ; les deux symbioses sont capables de produire l'exanthème, mais l'état vaccinal étant plus fortement pyogène possède plus d'effet de localisation et inversement pour la variole : les virus vieux purifiés constituent une souche commune et indifférente.

Cette hypothèse est un simple guide provisoire pour des recherches futures. Elle a l'avantage, à mon avis, de ne faire intervenir aucune mutation, et d'être basée uniquement snr un phénomène facile à constater.

## Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine

Par L. GAIDE et P. MOUZELS.

Comme suite au travail de M. Marchoux paru ici même, dans le numéro du 14 mai, il nous a paru intéressant de publier quatre observations qui, semble-t-il, viennent bien à l'appui de ses hypothèses.

Observation I. — Dysenterie amibienne chronique à rechutes. — Traitement par l'émétine. — Guérison apparente rapide à deux reprises différentes. — Sort encore porteur de kystes.

C... E..., 25 ans, soldat d'infanterie coloniale, entré à l'hôpital de Marseille, retour d'Indo-Chine.

A contracté pendant son séjour colonial la syphilis (février 1912), du paludisme et de la dysenterie (décembre 1912). État général franchement mauvais. Taille 1 m. 71. Poids 54 kg. Sur la cuisse droite plaie atone et décollée, à l'emporte-pièce, reste d'un abcès nécrotique, consécutif à une injection hypodermique de quinine.

Le ventre est arrondi, mou et flasque, assez résistant à la palpation, mais non douloureux ; léger tympanisme abdominal.

Hémorrhoïdes procidentes, peu volumineuses, mais irritées et douloureuses. Elles sont consécutives aux nombreuses selles quotidiennes que le malade n'a cessé de présenter depuis sa première atteinte de dysenterie.

Des examens répétés de selles démontrent la présence d'amibes mobiles, caractéristiques, très nombreuses.

Le 10 mars. — 6 selles mucosanglantes. Amibes TTN. Emétine 0 g. 06.

Le 11 mars. — 6 selles mucosanglantes. Amibes TTN. Emétine 0 g. 04.

Le 12 mars — 6 selles pâteuses suivies d'un crachat mucosanglant. Amibes rares. Emétine 0 g. 4.

Le 13 mars. — 6 selles pâteuses. Pas d'amibes mobiles, petits kystes. Le soir nausées, douleurs épigastriques.

Les 14, 15, 16, 17, 18 — Même état des selles. Les phénomènes nauséeux n'ont plus reparu. Emétine chaque jour 0 g. 04. Persistance des kystes amibiens, rares et petits.

Le 21 mars, l'état général est suffisamment remonté pour que l'on puisse tenter la réunion par première intention de son abcès quinique, dont les parois sont préalablement avivées, et la résection de ses hémorrhoïdes, tout cela sous chloroforme.

Le 26 mars, ablation des fils. Un examen des selles, pratiqué ce jour-là, montre la présence de très nombreux kystes de *Balantidium coli* et de parasites adultes non rares. Enfin, le malade présente une roséole de retour qui nécessite la reprise du traitement antisyphilitique (biodure d'abord, calomel ensuite).

Jusqu'au 6 mai le malade a eu deux à trois selles par jour, pâteuses, sans qu'il soit possible d'y déceler des amibes. Tout à coup ses selles redeviennent mucosanglantes (10 dans la journée) et présentent de très nombreuses amibes mobiles.

Reprise pendant 10 jours du traitement par l'émétine, amélioration tout aussi radicale et rapide que la première fois, disparition des parasites qui ne sont plus décelés à partir du 18 mai.

Le 31 mai, malgré nos remontrances, ce malade demande impérativement à sortir. Un examen, pratiqué le matin même de son exéat, décèle de nouveau la présence de petits kystes amibiens.

Observation II. — Dysenterie amibienne chronique ancienne. — Retentissement sur le foie. — Traitement par l'émétine. — Guérison apparente rapide à deux reprises. — Persistance des amibes.

K..., sergent infirmier. Provient de Saïgon où il a contracté en 1912 la dysenterie. Depuis lors n'a cessé de présenter de la diarrhée avec coliques douloureuses et fréquentes rechutes de dysenterie vraie avec selles nombreuses, mucosanglantes, ténesme.

Entré le 6 avril : 6 selles liquides, malodorantes, brunes, contenant de très nombreuses amibes caractéristiques.

Etat général médiocre. Taille 1 m. 77. Poids 61 kg.

Est soumis immédiatement et exclusivement au traitement par l'émétine :

7 avril. — Emétine 0 g. 04. 6 selles liquides avec mucosang. Amibes TTN.

8 avril. — Emétine 0 g. 04. 6 selles mêmes caractères.

9 avril. — Emétine 0 g. 04. 5 selles pâteuses. Amibes TN.

10 avril. — Emétine 0 g. 06. 4 selles liquides. Amibes TN toutes, petites.

11 avril. — Emétine 0 g. 06. 3 selles demi-liquides. Amibes rares, kystes.

12 avril-13 avril. — Emétine 0 g. 06. 1 selle demi-pâteuse. Kystes amibiens AN.

14 avril-15 avril. — Emétine 0 g. 06. 1 selle pâteuse. Ni amibes, ni kystes.

Amélioration continue et régulière jusqu'à la fin mai où les selles sont à peu près normales, quotidiennes ; les coliques ont complètement disparu. Le foie, au moment de l'entrée à l'hôpital gros et sensible, est redevenu normal.

Sort fin mai, sur sa demande, promettant de revenir à l'hôpital pour continuer son observation.

Le 2 juin, sans cause notable (peut-être trop grand écart de régime), rechute. Les selles contiennent à nouveau des amibes assez nombreuses, caractéristiques, mobiles.

Reprise d'une nouvelle série aux mêmes conditions que la précédente amenant la guérison apparente aussi rapide que précédemment K... présentait encore, le 20 juin, des amibes mobiles non rares.

Observation III. — Dysenterie amibienne chronique ancienne. — Traitement par l'émétine. — Guérison apparente rapide. — Rechute à brève échéance. — Persistance des amibes.

B..., sergent-major, Entré le 18 mai pour diarrhée chronique consécutive à une dysenterie contractée au Tonkin en 1907. Il y a deux mois, pendant la traversée, il a fait une rechute avec selles nombreuses sanguinolentes qui ne s'est apaisée que chez lui où il était en congé de convalescence.

Actuellement il est très amaigri et présente une nouvelle rechute. Coliques et ténesme ; 15 à 20 selles sanglantes dans les 24 heures, dont 5 la nuit. Etat général mauvais, mélancolie. Amibes très nombreuses et mobiles dans les selles.

Le 18 mai — Emétique 0 g. 04.
Le 19 mai. — — . 6 selles sanguinolentes.
Le 20 mai. — — . 4 selles moulées sanguinolentes.
Le 21 mai. — — . 4 selles moulées sang et mucus.
Le 22 mai. — — . 1 selle.
Le 23 mai. — — . Pas de selle.

Du 24 au 30, une selle quotidienne moulée, d'apparence normale. Le 30, examen des selles : ascaris et kystes amibiens.

Traité pour ses ascaris. présente une ou deux selles par jour, moulées, mais de nouveau marquées de sang.

Est sorti, encore porteur d'amibes, sur sa demande formelle, le 3 juin.

Observation IV. — Diarrhée amibienne. — Traitement par l'émétine seule, amélioration. — Traitement associé par l'émétine et par le sulfate de soude. — Guérison apparente. — Persistance des amibes.

M..., sergent d'infanterie coloniale. Provient du Maroc et entre à l'hôpital pour diarrhée le 13 mai. Il a contracté son affection en octobre 1912 et depuis lors n'a cessé d'avoir 4 à 5 selles diarrhéiques par jour. Etat général assez bon ; foie petit. Selles liquides, légèrement spumeuses, contenant des amibes mobiles parfaitement caractérisées.

Subit une première série d'émétine : 0 g. 04 du 17 au 20 mai ; 0,06 du

20 au 23; 0,04 du 23 au 25. Les selles tombent de trois à une et deviennent pâteuses, mais contiennent toujours des amibes.

Le 29, même caractère des selles qui présentent à l'examen microscopique, outre des kystes amibiens non rares, une grande quantité d'infusoires (*Balantidium coli*).

Du 2 au 10 juin, nouvelle série d'émétine aux mêmes conditions que la précédente et qui donne, tant au point de vue macroscopique que microscopique, des résultats analogues en ce qui concerne l'examen des selles. Cependant l'état général se relève et le malade, de ce côté, tire un bénéfice du traitement.

Du 14 au 22 juin, troisième série d'injections d'émétine (une injection quotidienne de 4 cg.), avec association de sulfate de soude, à doses progressivement décroissantes. Amélioration très marquée et rapide des selles qui, de liquides, deviennent franchement pâteuses et presque moulées et qui sont réduites à une seule dans les 24 heures.

L'état général et le moral du malade sont devenus très satisfaisants, mais persistance encore des amibes dans les selles.

Ce sous-officier est maintenu en observation à l'hôpital.

*Remarques.* — Comme dans les deux cas publiés par M. MARCHOUX, nos malades ont été très améliorés par le traitement.

Cette amélioration au point de vue de l'état général et des symptômes d'ordre intestinal fut rapide.

Au point de vue microscopique, tous sont restés porteurs d'amibes; ils ne peuvent donc être considérés comme guéris.

Deux de ces malades, porteurs de *Balantidium coli* très rares au début des examens, ont vu ces parasites s'accroître dans une proportion énorme au cours de l'observation, sans que la marche des phénomènes intestinaux soit sensiblement influencée.

Le malade qui fait l'objet de l'observation IV, malgré un traitement associé (chasses quotidiennes au sulfate de soude) et malgré une amélioration macroscopique très marquée des selles, présente toujours des amibes mobiles (examen microscopique du 25 juin). Il ne nous est pas possible de donner une explication satisfaisante de ce fait.

Aucun de nos malades ne s'est plaint que les injections fussent particulièrement douloureuses.

En résumé, il nous semble que le traitement par l'émétine, s'il est une grande amélioration dans le traitement de la dysenterie amibienne, n'est pas suffisant à lui seul pour en assurer la guérison. Il permet cependant d'espérer que ,par un traitement local associé, dont la technique reste à trouver, on pourra débarrasser l'intestin de ses parasites.

*(Ecole d'application du Service de Santé des Troupes coloniales, Marseille.)*

## Un cas de leishmaniose infantile suivi de guérison. Formules leucocytaires dans la leishmaniose.

Par QUILICHINI.

Nous donnons ci-dessous la suite de l'observation de la petite malade qui a déjà fait le sujet d'une communication à la *Société de Pathologie exotique*, en collaboration avec Ed. et Et. SERGENT et LOMBARD (1).

Après être arrivée au dernier stade de sa maladie et nous avoir fait craindre une issue fatale, cette enfant a guéri assez rapidement, et sa guérison a coïncidé avec un traitement arsénico-iodé.

Dans les premiers jours de février 1912, la jeune R. S... semble arrivée à la période terminale de sa maladie. La faiblesse et la dénutrition n'ont fait que s'accentuer jusqu'à la cachexie malgré l'appétit vorace dont l'enfant jouit. Elle est anémiée au plus haut point, ses téguments sont d'une pâleur cireuse ; les muqueuses décolorées. On constate une atrophie notable des parties molles des membres, du thorax et de la tête dont la maigreur contraste avec l'*abdomen volumineux, tendu, luisant*.

La *rate* est énorme et arrive presque au contact de la crête iliaque débordant largement la ligne médiane et permettant de sentir nettement son bord tranchant, mais pas la moindre douleur à la pression.

Le *foie* dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt environ, mais l'examen le plus minutieux ne permet pas de déceler la présence de l'*ascite*. Pas de circulation complémentaire. Aux plis de l'aîne on constate une pléiade ganglionnaire, véritable micro-poly-adénopathie ainsi qu'au niveau des régions sous-maxillaires et rétro-cervicales.

Les malléoles sont légèrement tuméfiées par un œdème localisé ne remontant pas sur les jambes où la pression ne détermine pas le moindre godet.

Les cheveux sont tombés et cette alopécie semble faire partie elle aussi de la symptomatologie de cette déchéance organique.

Depuis quelques jours, l'enfant est en proie à une diarrhée profuse parfois même dysentériforme. Les urines sont rares, troubles, renfermant une quantité énorme de dépôt phosphatique, mais ne contenant pas la moindre trace ni d'*albumine*, ni de *sucre*, ni *pigments biliaires*. L'auscultation des poumons révèle la présence de râles bronchiques généralisés se traduisant par une toux sèche, quinteuse, quasi-coqueluchoïde.

L'enfant a une fièvre élevée, avec des rémissions ; le pouls est

(1) La leishmaniose à Alger. Infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation, *Bull. Soc. Path exot.*, t. V, n° 2, 1912, p. 93.

accéléré et en rapport avec la température. La nuit, le sommeil est paisible et n'est troublé que par les cris de l'enfant qui réclame à manger.

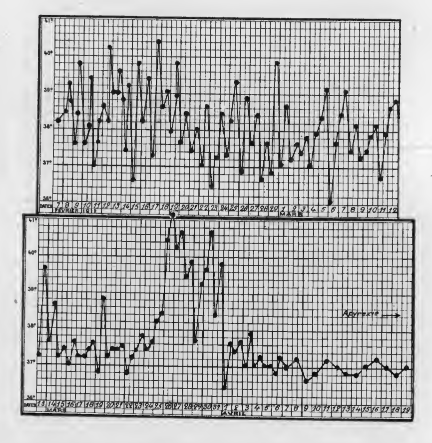
Des sueurs abondantes durent une grande partie de la nuit.

Le tableau clinique est donc au complet : *fièvre élevée, anémie intense, splénomégalie énorme, hypertrophie du foie très accentuée, amaigrissement considérable*, le poids de l'enfant étant à peine de 8 kilogs.

L'aspect de l'enfant est celui d'un athrepsique à la dernière péroide ; son intelligence est parfaitement intacte, pas de prostration.

En présence d'un pareil état de dénutrition, nous nous attendions d'un jour à l'autre à un dénouement fatal.

Devant l'insuccès obtenu par la médication quininée, aussi bien en ingestions qu'en injections intramusculaires, nous avons décidé d'employer le traitement arsénical.




TRAITEMENT. — Nous faisons tous les jours à l'enfant une injection intramusculaire d'*Hectine*. Le poids de l'enfant étant de 8 k. 500 g., nous injectons le premier jour *0,08 cg. d'hectine*. Nous augmentons

tous les jours d'un demi-cg. d'hectine jusqu'à la dose de *0,10 cg.* que nous maintenons pendant *10 jours.*

La première série d'injections ne semble pas exercer une influcnee notable sur l'évolution de la température qui se maintient toujours élevée. On remarque déjà eependant une disparition sensible de l'hyperthopie polyganglionnaire et une légère diminution du volume de la rate.

Malgré la parfaite tolérance de eet organisme délabré pour le traitement arsénieal (pas de diarrhée, ni trouble digestif), nous jugeons prudent d'interrompre les injeetions d'hectine pendant quelques jours. Durant cette période interealaire, nous instituons un *traitement iodé* en injectant à l'enfant tous les jours *un cg.* par *centimètre cube d'iodone injectable Robin.* Peu d'influenee sur la température ; mais assez manifeste sur les petits ganglions de l'aîne qui, au bout de quelques injections d'iodone, ont eomplètement disparu. La rate diminue sensiblement, ne débordant plus que de trois travers de doigt. L'état général semble s'améliorer. Après 10 injections d'iodone, nous reprenons une série de 10 injections d'hectine aux mêmes doses qu'à la première série. La rate diminue à vue d'œil et, à la fin de cette série, ne déborde plus que de deux travers de doigt.

La température qui s'était toujours maintenue assez élevée avec des rémissions brusques, semblait aussi vers le 20 mars présenter une diminution notable en plateau nous faisant espérer une ehute prochaine. Mais après 3 ou 4 jours, de température a peu près *normale (du 20 au 25 mars)*, nous notons, le *26 mars*, une brusque élévation *(41°2)* avee augmentation notable du volume de la rate. Cet accès hyperthermique a coïneidé avec une période de chaleur très grande et semble avoir été oeeasionné par elle. Il y a là un point qu'il nous a paru intéressant de signaler. La température a mis quelques jours à tomber et après quelques poussées est revenue à la normale.

La rate est enfin réduite et disparaît sous le rebord eostal. Le foie est normal. Le poids de l'enfant augmente sensiblement (2 kg. en l'espaee d'un mois). Nous continuons eneore le traitement alternatif arsénical et iodé ; après trois mois de ee traitement, la température tombe définitivement.

Dans les premiers jours d'avril 1912, l'apyrexie est eomplète et se maintient définitivement. La rate échappe désormais à l'exploration la plus minutieuse, le foie a repris son volume normal. L'enfant semble être complètement transformée, les eheveux ont' repoussé, elle engraisse à vue d'œil, son abdomen n'est plus distendu par les organes hypertrophiés.

Malgré cette guérison surprenante, nous persévérons dans notre traitement et pendant 4 mois, l'enfant est soumis à des injections d'hectine et d'iodone à intervalles de plus en plus longs.

En juillet 1913, e'est-à-dire quinze mois environ après l'amélioration eomplète de son état général et la chute de la température, la guérison semble définitive, l'enfant n'ayant présenté aucun signe organique ou thermique de réveil de sa maladie. Elle se développe normalement et son poids atteint à l'heure actuelle *20 kg.*

Les cas de guérison de Leishmaniose étant particulièrement rares, voire même exceptionnels, il nous a paru intéressant de relater

celle-ci où l'observation clinique a été sans cesse soumise au contrôle des recherches de laboratoire.

Notre malade arrivée à la période cachectique et considérée, il y a un an, comme vouée à une mort certaine, peut être aujourd'hui considérée comme complètement guérie cliniquement — l'examen hématologique venant aussi confirmer cette guérison. — De l'étude de ce cas, une conclusion semble se dégager : celle de la nécessité d'un traitement intensif et surtout continu. La médication quininée ne fournit aucun résultat appréciable ; le *traitement arsenico-iodé*, par la stimulation puissante sur l'organisme, semble avoir aidé fortement au rétablissement de notre petit malade.

*
* *

L'examen du sang périphérique de la petite malade ne montra jamais de *Leishmania*. La numération qualitative leucocytaire a montré les variations suivantes au cours de la maladie et après la guérison.

| | Pendant la maladie | | Après guérison | |
|---|---|---|---|---|
| | Janvier 1912 | Février 1912 | Novembre 1912 | Juillet 1913 |
| Basophiles | 0 | 0 | 0 | 4 |
| Eosinophiles | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Myélocytes | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Métamyélocytes | 2 | 3 | 7 | 3 |
| Noyaux boudinés | 10,6 | 4 | 22 | 3 |
| Noyaux segmentés | 0 | 1 | 7 | 27 |
| Lymphocytes vrais petits | 78,6 | 81 | 0 | 2 |
| Lymphocytes vrais grands | 8 | 0 | 4 | 17 |
| Lymphocytes leucocytoïdes | 0 | 3 | 0 | 20 |
| Lympholeucocytes | 0,8 | 7 | 60 | 24 |

Au cours de la maladie, il y a donc mononucléose au profit des lymphocytes vrais petits), forte diminution du nombre des polynucléaires, et déviation à gauche de la formule d'Arneth.

Au cours de la guérison, le nombre des polynucléaires augmente, la formule d'Arneth revient lentement à la normale, le nombre des lymphocytes rais petits diminue beaucoup, celui des lympholeucocytes au contraire augmente très sensiblement et est resté jusqu'à présent supérieur à la normale.

*(Institut Pasteur d'Algérie)*.

# A propos de l'immunité active du chien vis-à-vis de la piroplasmose canine (Babesiose canine)

Par A. CIUCA (Bucarest).

NOCARD et MOTAS (1) ont montré que les chiens guéris de piroplasmose expérimentale ou naturelle, deviennent réfractaires vis-à-vis d'une nouvelle infection et que l'immunité conférée par une première atteinte est solide et durable (16 mois).

Ces observations ont été confirmées par THEILER (2) qui a constaté cependant que le sang des chiens immunisés reste longtemps (un an) virulent pour les jeunes chiens.

Des faits contradictoires ont été publiés par ROBERTSON (3), qui a cité des chiens ayant présenté quatre récidives de piroplasmose. Certains de ces chiens, guéris de la première attaque, sont morts de réinfection au cours de la saison suivante.

Pour NUTTALL et GRAHAM-SMITH (4) une crise de piroplasmose ne protège pas sûrement le chien contre une nouvelle infection. Le sang des chiens guéris de cette affection renferme pendant très longtemps un petit nombre de parasites. Ces savants ont pu infecter les jeunes chiens avec le sang de sujets considérés comme guéris depuis 6 mois à 2 ans. Ces auteurs ont donc cru devoir conclure que l'immunité active du chien vis-à-vis de l'infection par le *Piroplasma canis,* après disparition complète des parasites, n'est pas démontrée.

L'observation d'un chien que nous allons résumer ici, vient à l'appui de la manière de voir de NUTTALL et GRAHAM-SMITH.

OBSERVATION. — Un chien de 3 mois a été infecté le *23 janvier 1911* par injection péritonéale de 16 $cm^3$ de sang riche en piroplasmes (virus du Tonkin de MATHIS) (5). Trois jours après, l'animal a pré-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, tome XVI, avril 1902, page 257.
(2) *Centralbl. fur Bakteriol., I, Originale,* t. XXXVII, 1904, pp. 401-405.
(3) *Jour. of compar. Pathol. and Therap.*, tome VI, 1906, page 110.
(4) *Parasitology*, vol. II, no 3, sept. 1909, pp. 215-228.
(5) C. MATHIS et M. LEGER, Recherches de parasitologie et pathologie humaine et animales au Tonkin, Masson, 1911, p. 335.
A. CIUCA, Recherches sur l'influence de la splénectomie totale sur l'évolution de la piroplasmose canine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique,* page 143, vol. 5, 1912.

senté de la fièvre ; les globules parasiés ont apparu dans le sang le 5[e] jour. La maladie a évolué d'une façon aiguë. Pendant 8 jours, le sang était très riche en parasites, dont un certain nombre étaient extra-globulaires. On ne retrouvait plus de parasites à l'examen microscopique le 12[e] jour après l'inoculation du virus. L'examen du sang était répété 30 jours de suite et toujours avec un résultat négatif.

Le *3 mars 1911* (26 jours après la disparition des parasites), l'examen du sang est négatif, mais un chien de trois mois injecté avec 20 cm³ de ce sang, prend l'infection et meurt en 10 jours.

Le *10 novembre 1911* (9 mois après la disparition des parasites), l'examen microscopique est négatif, mais un chien âgé de 2 mois, injecté dans le péritoine, fait une maladie aiguë non mortelle.

Le *1[er] octobre 1912* (28 mois après la disparition des globules parasités), l'examen microscopique est négatif. L'injection de 20 cm³ de sang dans le péritoine d'un chien âgé de 2 mois, n'est suivie d'aucun phénomène morbide.

A partir de ce moment, notre sujet qui a eu si longtemps la maladie à l'état chronique, pouvait être considéré comme définitivement guéri. Par conséquent nous avons pu penser qu'il était en état d'immunité active vis-à-vis d'une réinfection par les piroplasmes.

Pour vérifier s'il en était vraiment ainsi, nous avons essayé de réinfecter notre chien par l'injection péritonéale de 5 cm³ de sang défibriné provenant d'un autre chien porteur de virus de NUTTALL (1).

Deux jours après, l'animal avait 40°6 et beaucoup de ses globules rouges renfermaient déjà des parasites. Le nombre de globules parasités s'accrut très rapidement et d'une façon considérable ; en même temps, apparurent l'ictère et l'hémoglobinurie.

Le chien est mort 13 jours après l'inoculation et 11 jours après l'apparition de parasites dans le sang, ayant fait une crise de piroplasmose aiguë, comme un chien neuf.

A l'autopsie on a trouvé toutes les lésions classiques de la piroplasmose canine.

Cette observation montre : 1° que notre chien, bien qu'en bonne santé apparente, a été atteint de piroplasmose chronique pendant les 9 mois qui ont suivi la crise aiguë de cette maladie ;

2° que la virulence de son sang a été faiblement atténuée vers la fin de l'état chronique de la maladie ; il infectait encore les jeunes chiens, mais sans leur donner une maladie mortelle ;

3° et qu'enfin la guérison complète n'a pas empêché notre chien de contracter à nouveau une piroplasmose, cette fois mortelle.

(1) Virus obligeamment envoyé à M. MESNIL par le Prof. NUTTALL. Avec ce virus nous avons fait 18 passages et il était aussi actif pour les chiens adultes que pour les jeunes. Tous font la maladie suraiguë mortelle, avec fièvre, ictère et hémoglobinurie très intense. Injectés avec 2-5 cm³ de sang dans le péritoine, les parasites apparaissent entre 24 h. et 4 jours ; le maximum et en général 4-6 jours après et les chiens meurent ayant la plupart des globules parasités dans le sang périphérique.

Ainsi nous avons pu confirmer le fait observé déjà par Nuttall et Graham-Smith, que la guérison apparente d'une crise aiguë de piroplasmose, est suivie d'un état chronique latent de la maladie. Il faut aussi insister sur ce fait, et c'est le point le plus intéressant de notre observation, que la guérison certaine de la piroplasmose, démontrée doublement par la disparition complète des parasites du sang et par la suppression de sa virulence, ne confère pas, au moins dans certains cas, l'immunité vis-à-vis d'une nouvelle infection. Nous admettons l'identité spécifique du parasite de Mathis (origine Tonkin) et de celui de Nuttall (origine Afrique du Sud).

(*Travail du laboratoire du Professeur* F. Mesnil *à l'Institut Pasteur.*)

M. Laveran. — J'étudie depuis plusieurs mois, avec M. Nattan-Larrier, un virus indigène de la piroplasmose canine et un virus d'origine africaine. Les animaux qui ont résisté à l'infection par un de ces virus jouissent, cela est certain, d'une immunité remarquable pour ce même virus ; on peut leur injecter de fortes doses de sang virulent sans que les piroplasmes reparaissent. Il n'en est pas de même quand on inocule, avec le virus africain, un chien qui a acquis l'immunité pour le virus indigène ou inversement. Les chiens ayant l'immunité pour le virus indigène se montrent nettement sensibles au virus africain qui produit souvent chez eux des infections mortelles. Deux chiens ayant l'immunité pour le virus africain se sont infectés par le virus indigène ; ils n'ont eu à la vérité que des infections légères. On peut conclure de ces faits que les piroplasmes des deux origines (indigène et africain) appartiennent, sinon à deux espèces, au moins à deux variétés bien distinctes.

# Le galyl dans les trypanosomiases

Par A. LAVERAN et D. ROUDSKY.

MM. de Beurmann, Mouneyrat et Tanon ont fait connaître deux nouveaux composés arsenicaux, ayant des propriétés trypanomicides et spirillicides, qu'ils ont désignés sous les noms de 1116 ou galyl et de 1151 ou ludyl. Ces composés se sont montrés très actifs dans les infections expérimentales produites chez différents animaux par le *Tr. gambiense* (1).

Il était important d'essayer les nouveaux médicaments dans d'autres trypanosomiases, c'est ce que nous avons pu faire grâce à l'obligeance de M. le Dr Mouneyrat qui a bien voulu mettre à notre disposition du galyl et du ludyl. Presque toutes nos recherches ont porté jusqu'ici sur le galyl.

Le tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène, surnommé galyl, se présente sous l'aspect d'une poudre jaunâtre ; le galyl est insoluble dans l'eau mais on obtient facilement sa dissolution en ajoutant, à l'eau distillée dans laquelle la poudre, finement broyée, est en suspension, quelques gouttes d'une solution de carbonate de soude.

Nous avons employé, pour les souris et pour les rats, une solution de galyl à 1 pour 200, pour les cobayes une solution à 1 pour 100 ; toutes les injections ont été faites dans les muscles des cuisses. Les souris et les rats supportent bien les injections qui provoquent seulement des tuméfactions légères et passagères ; les cobayes ont des réactions plus fortes, la cuisse qui a reçu l'injection de galyl se tuméfie fortement et la tnméfaction, douloureuse à la pression, persiste pendant plusieurs jours.

Pour des souris de 20 g., il ne faut pas dépasser les doses de 1 mg. 25 à 1 mg. 50.

Les souris neuves de 20 g. peuvent supporter une dose de galyl de 2 mg., mais les souris infectées de trypanosomes sont plus sensibles ; une de nos souris qui avait des *Tr. Evansi* assez nombreux, au moment où elle reçut 1 mg. 50 de galyl, est morte

(1) De Beurmann, Mouneyrat et Tanon, *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1913. — L. Tanon et A. Dupont, *même Soc.*, 9 mai 1913.

intoxiquée. L'action de la toxine mise en liberté par la destruction rapide des trypan. semble s'ajouter à celle du médicament.

Pour les cobayes, la dose de galyl employée a été de 1 cg. environ par 100 g. ou fraction supérieure à 50 g.

Nos recherches ont porté sur les trypanosomes suivants: *Tr. Brucei* (nagana ferox, EHRLICH), *Tr. Evansi, Tr. rhodesiense, Tr. gambiense, Tr. soudanense, Tr. hippicum, Tr. dimorphon, Tr. congolense, Tr. pecorum.*

1° Le 5 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, avec le *Tr. Brucei* (nagana ferox, EHRLICH), elles ont, le 6 juin, des trypan. rares. Le 6 juin, à 9 h. 30 du matin, les souris reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 25 de galyl ; à 1 h. de l'après-midi, les trypan. ont disparu ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

Chez 2 rats infectés de nagana, le galyl a fait disparaître rapidement les trypan. de la grande circulation, mais la maladie a rechuté.

2° Le 3 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, sous la peau, avec le *Tr. Evansi*, sur cobaye. Le 8 juin, les 4 souris ont des trypan. assez nombreux ; elles reçoivent chacune, à 9 h. du matin, 1 mg. 50 de galyl. A 4 h. du soir, les trypan. ont disparu chez les 4 souris. L'une des souris meurt dans la nuit du 9 au 10 juin ; il n'y a pas de trypan. dans le sang, la souris paraît avoir été intoxiquée par le médicament. A la date du 7 juillet, les trypan. n'ont pas reparu chez les trois autres souris.

3° Le 5 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont infectées, sous la peau, avec le *Tr. rhodesiense*, sur cobaye. Le 9 juin, les 4 souris ont des trypan., rares chez deux d'entre elles, non rares chez les deux autres. Le 9 juin, à 9 h. du matin, les souris reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 50 de galyl. Le 9, à 4 h. du soir, les trypan. ont disparu du sang des 4 souris ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

Nous n'avons pas expérimenté le galyl sur des souris infectées par le *Tr. gambiense* parce que le virus dont nous disposons actuellement n'a pas sur ces animaux une action régulière. Nous avons constaté que chez les cobayes infectés par le *Tr. gambiense*, et traités par le galyl, les trypan. disparaissaient en quelques heures de la grande circulation.

4° Le 5 juin 1913, 2 cobayes sont inoculés avec le *Tr. gambiense* ; le 24 juin ils ont des trypan., nombreux chez l'un, du poids de 475 g., assez nombreux chez l'autre, du poids de 450 g. Les cobayes reçoivent, dans les muscles des cuisses, le 1er, 5 cg. de galyl ; le 2e, 4 cg. 50. Les trypan. disparaissent en quelques heures de la grande circulation ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

5° Le 13 juin 1913, 2 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur un cobaye infecté de *Tr. soudanense*. Le 16 juin, à 9 h. du

matin, les souris qui ont des trypan. non rares reçoivent chacune, dans les muscles des cuisses, 1 mg. 50 de galyl. Le 16, à 4 h. du soir, les trypan. ont disparu ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

Le 19 juin 1913, 2 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur un cobaye infecté de *Tr. soudanense*. Le 29 juin, les souris ont des trypan. non rares ; l'une d'elles reçoit 1 mg. 50 de galyl, l'autre est conservée comme témoin. Chez la souris traitée, les trypan. disparaissent en quelques heures : à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu. La souris témoin meurt le 2 juillet avec trypan. très nombreux.

6° Le 30 juin 1913, 4 souris de 23 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur un cobaye infecté de *Tr. hippicum*. Le 3 juillet, les 4 souris ont des trypan. rares ou non rares. 3 souris reçoivent le 3 juillet, à 9 h. 30 du matin, 1 mg. 25 de galyl ; à 2 h. du soir, les trypan. ont disparu de la grande circulation ; à la date du 9 juillet ils n'ont pas reparu. La souris témoin meurt le 6 juillet avec trypan. très nombreux.

7° Le 12 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. dimorphon*.

Le 16 juin 1913, à 9 h. du matin, les 4 souris qui ont des trypan. assez nombreux reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 25 de galyl. L'examen du sang des 4 souris, fait le 16 juin au soir, permet de constater que le nombre des trypan. a augmenté. L'une des souris meurt le 17 juin, les autres meurent les 18, 19 et 20 juin. Chez les 4 souris, les trypan. sont très nombreux au moment de la mort.

Le 17 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. dimorphon*.

Le 19 juin, les 4 souris ont des trypan. non rares. 3 souris reçoivent, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 50 de galyl ; la quatrième est conservée comme témoin. Le 20 juin, les 4 souris ont des trypan. nombreux ; elles meurent le 21 juin avec trypan. très nombreux.

L'évolution de la maladie a été la même chez les souris traitées que chez le témoin ; les quatre souris sont mortes le 21 juin au matin à très peu d'intervalle les unes des autres.

8° Le 17 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. congolense*.

Le 20 juin, les souris ont des trypan. non rares ; 3 souris reçoivent chacune dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. de galyl, la quatrième sert de témoin. Les trypan. ne disparaissent pas chez les souris traitées ; ils sont assez nombreux chez les 4 souris le 21 juin, très nombreux le 22. Une des souris traitées meurt le 29 juin avec des trypan. extrêmement nombreux ; les 2 autres souris traitées qui ont fait une crise comme la souris témoin ont, à la date du 7 juillet, des trypan. non rares (marche normale de l'infection chez les souris).

9° Le 18 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées sur un cobaye infecté de *Tr. pecorum*. Le 24 juin, les souris ont des trypan. assez nombreux. 3 souris reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 50 de galyl, la quatrième sert de témoin. Les trypan. ne disparaissent pas chez les souris traitées ; ils sont assez nombreux le 25 chez les 4 souris, très nombreux le 28. La souris témoin meurt

le 28 juin ; 2 des souris traitées meurent le 2 juillet avec trypan. très nombreux ; la troisième vit encore le 9 juillet, elle a des trypan. très nombreux.

En résumé, le galyl s'est montré très actif dans les infections dues au *Tr. Brucei*, au *Tr. Evansi*, au *Tr. rhodesiense*, au *Tr. soudanense*, au *Tr. hippicum;* les souris infectées par un de ces trypanosomes ont été guéries à la suite de l'injection d'une seule dose du médicament; les expériences faites sur des cobayes infectés par le *Tr. gambiense* témoignent également de l'activité du galyl sur ce trypanosome.

Par contre le galyl s'est montré tout à fait inactif dans les infections produites par le *Tr. dimorphon*, le *Tr. congolense* et le *Tr. pecorum*. Le ludyl est également inefficace contre le *Tr. dimorphon*.

Il est connu que l'activité d'un médicament varie souvent d'une espèce de trypanosome à une autre (1), mais il est exceptionnel que la séparation entre les trypan. sensibles et les trypan. réfractaires soit aussi tranchée qu'elle l'est ici.

Le fait que le galyl n'agit ni sur le *Tr. dimorphon*, ni sur le *Tr. congolense*, ni sur le *Tr. pecorum* montre une fois de plus que ces trypanosomes sont voisins; il est à noter cependant qu'ils ne se comportent pas toujours de même en présence des agents médicamenteux. L'un de nous a montré que l'orpiment était beaucoup plus actif dans les infections produites par le *Tr. congolense* que dans les infections dues au *Tr. dimorphon* (2).

Au point de vue pratique, il est important de savoir que le galyl ne peut pas être employé indifféremment dans toutes les trypanosomiases et qu'on ne doit pas le prescrire dans les infections produites par les *Tr. dimorphon*, *Tr. congolense* et *Tr. pecorum*.

(1) A. Laveran et F. Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases, 2e édit., Paris, 1912, p. 199.

(2) A. Laveran. *Soc. de path. exotique*, 1910, t. III, p. 443.

# Sur les Œsophagostomiens des Ruminants

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Dans diverses publications antérieures, nous avons indiqué les groupements qu'il paraît rationnel d'établir, en se basant notamment sur la disposition de l'appareil génital, dans les Strongylidés à capsule buccale ou *Strongylinæ*.

Nous désirons revenir aujourd'hui sur l'un de ces groupements, celui des *Œsophagostomeæ*, en nous attachant spécialement aux formes qui vivent chez les Ruminants.

Après avoir rappelé les caractéristiques de la tribu et dressé le tableau synoptique des genres qui la composent, nous chercherons à établir les affinités des principales formes du genre *Œsophagostomum*, en introduisant dans ce groupe une espèce nouvelle; puis nous préciserons, avec quelques dessins à l'appui, les caractères de l'unique espèce jusqu'à présent connue du genre *Agriostomum*.

*Œsophagostomeæ*. — Bourse caudale à côtes antérieures et moyennes fendues, postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun, postérieures bifurquées. Vulve à peu de distance de l'anus ; utérus opposés ; ovéjecteurs rapprochés. Fente ventrale plus ou moins évidente.

Genres : *Œsophagostomum* MOLIN, 1861 ; *Chabertia* RAILLIET et HENRY, 1909 ; *Ternidens* RAILLIET et HENRY, 1909 ; *Agriostomum* RAILLIET, 1902 (1).

Clé pour la détermination des genres d'Œsophagostomiens.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Bouche s'ouvrant directement en avant ; capsule buccale cylindrique ; coronules | | | *Œsophagostomum*. |
| Bouche s'ouvrant obliquement | Vers la face ventrale ; capsule buccale subglobuleuse ; coronules | | *Chabertia*. |
| | vers la face dorsale | Capsule buccale subglobuleuse avec des dents à son fond ; coronules | *Ternidens*. |
| | | Capsule buccale cylindrique ; lumière de l'œsophage en large entonnoir ; pas de coronules, mais bouche avec de fortes dents en crochets | *Agriostomum*. |

(1) Un groupe très voisin des *Œsophagostomeæ* (côtes postérieures externes

Les Ruminants hébergent des représentants des genres *Œsophagostomum, Chabertia* et *Agriostomum;* nous laissons de côté, dans cette note, le genre *Chabertia.*

Genre *Œsophagostomum* Molin, 1861. — Extrémité antérieure offrant une brève saillie cuticulaire (*bourrelet péristomique*), séparé en arrière par un sillon circulaire (*sillon céphalique*) d'un second renflement souvent beaucoup plus ample (*vésicule céphalique*) qui, dans la région ventrale, s'arrête brusquement au niveau d'une dépression transversale (*fente ventrale*) existant même en l'absence de la vésicule. Bouche suivie d'une capsule buccale cylindrique, souvent de faible hauteur, pourvue d'un court tunnel dorsal. Marge buccale garnie de lamelles (*coronule externe*); bord antérieur de la capsule buccale portant en outre de courtes languettes (*coronule interne*). Six papilles céphaliques; deux papilles cervicales. Mâles avec deux papilles prébursales. Femelles avec deux papilles caudales.

Type : *Œsophagostomum dentatum* Rudolphi, 1803, de l'intestin du Porc et du Sanglier.

Les Œsophagostomes des Ruminants se répartissent en deux sections :

Section A (*Hysteracrum* n. s.-g.). — Ne diffèrent du type que par la position des papilles cervicales reportées en arrière de la terminaison de l'œsophage.

Section B (*Proteracrum* n. s.-g.). — Diffèrent du type par la vésicule céphalique qui est peu ou pas renflée, et la présence, le long du corps, de deux ailes latérales très développées. Les troisième et quatrième stades larvaires produisent des nodules parasitaires de l'intestin.

La première de ces sections renferme les deux espèces :

*Œsophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809), du Mouton, de la Chèvre, du Dromadaire,... ;

*Œsophagostomum asperum* n. sp., de la Chèvre, et dont nous donnons plus loin la description.

La deuxième section renferme les deux autres espèces :

*Œsophagostomum columbianum* (Curtice, 1890) du Mouton, de la Chèvre et du Bœuf ;

*Œsophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803) (= *Œsophagostomum biramosum* Cuillé, Marotel et Panisset, 1911), du Bœuf.

*Œsophagostomum asperum* n. sp. – Le corps est blanc jaunâtre, cylindroïde, atténué aux extrémités. Le tégument est strié en travers; les

naissant isolément ; absence de fente ventrale,...) est représenté chez les Marsupiaux par le genre *Cloacina* Linstow, 1898 = *Zoniolaimus* Cobb, 1898.

stries ont un écartement de 5 à 7 μ. L'extrémité antérieure porte les caractéristiques les plus essentielles de l'espèce, aussi devons-nous insister sur sa description. Le bourrelet péristomique est très évident et à contours assez régulièrement arrondis ; il s'étend sur une longueur de 60 à 62 μ. La vésicule céphalique est régulièrement dilatée, et sa surface est très finement chagrinée (ce que rappelle le nom donné à l'espèce). La fente ventrale est située à 320-360 μ de la bouche. Les deux papilles cervicales, très fines et souvent dirigées en avant, sont insérées assez loin en arrière




Fig. 1. — Extrémité antérieure d'*Œs. venulosum*. Gr. 200.
Fig. 2. — Extrémité antérieure d'*Œs. asperum*. Gr. 200.

de la terminaison de l'œsophage, environ à 1.000-1.125 μ de l'extrémité antérieure. Les six papilles céphaliques sont relativement peu apparentes. La marge de la bouche est découpée en douze festons arrondis (*coronule externe*) ; la *coronule interne* présente un nombre double de petites écailles très évidentes. La capsule buccale possède une paroi épaisse, avec un sillon circulaire interne vers le tiers inférieur de sa hauteur, qui atteint 40 à 44 μ ; son diamètre intérieur est de 52 à 57 μ, de sorte que la hauteur offre environ les quatre cinquièmes de la largeur. La base de la capsule buccale se trouve sensiblement au niveau du sillon céphalique. L'œsophage est en massue, long de 740 à 875 μ, épais de 320 à 360 μ dans sa partie la plus large, soit vers le quart postérieur ; le collier nerveux occupe le milieu de sa longueur La paroi intestinale est chargée de granulations pigmentaires.

Le *mâle* est long de 11 mm., 5 à 13 mm., avec une épaisseur moyenne de 420 à 480 μ. Les caractères de la bourse caudale cadrent parfaitement avec ceux des Œsophagostomes en général. Les spicules sont longs de 1.350 à 1.620 μ.

La *femelle* est longue de 14 mm. à 17 mm. 5, sur une épaisseur maxima de 510 à 620 μ. La queue est assez brusquement rétrécie, aussitôt après l'anus, en un appendice conique aigu portant deux très petites papilles latérales à 55-60 μ de sa pointe. L'anus est distant de 140 à 165 μ de l'extrémité postérieure et la vulve de 320 à 385 μ. Le vagin est long de 650 à 870 μ ; le groupe des deux ovéjecteurs, disposé suivant le type habituel, est long de 260 μ. Les œufs mesurent 83 à 85 μ sur 55 à 60 ; ils ont une coque mince, ellipsoïde et sont en voie de segmentation au moment de la ponte.

Ce parasite a été récolté en petit nombre, en compagnie de l'*Œsophagostomum columbianum,* dans l'intestin de deux Chè-

vres, à Ancon, par M. S.-T. DARLING, Chef du Laboratoire du Bureau sanitaire de la zone du Canal de Panama.

Les différences essentielles qui existent entre l'*Œs. asperum* et l'*Œs. venulosum* sont consignées dans le tableau ci-dessous :

| *OEs. venulosum.* | *OEs. asperum* n. sp. |
|---|---|
| *Coronule externe :* | |
| 18 festons. | 12 festons. |
| *Coronule interne :* | |
| 18 écailles à deux racines. | 24 écailles. |
| *Capsule buccale :* | |
| 4 à 5 fois plus large que haute. | A peine plus large que haute. |
| Logée à mi-parcours du bourrelet péristomique. | S'étendant jusqu'au niveau du sillon céphalique. |

*
* *

Genre *Agriostomum* RAILLIET, 1902. — *OEsophagostomeæ* à extrémité céphalique relevée vers la face dorsale ; capsule buccale peu développée remplacée par un élargissement en forme d'entonnoir de l'extrémité antérieure de la lumière de l'œsophage (comme cela s'observe dans d'autres genres de Strongylinæ, tels que *Gyalocephalus* Looss, 1900 et *Trachypharynx* LEIPER, 1911). Bouche soutenue par un cercle chitineux orné de fortes dents recourbées en crochets.

Espèce type et actuellement unique : *Agriostomum Vryburgi* RAILLIET, 1902.

Nous reproduisons la description primitive accompagnée de figures propre à faire comprendre plus facilement les caractères très spéciaux du genre *Agriostomum*.

Il est nécessaire de faire remarquer que A. VRYBURG en 1907 (1), par suite d'une confuion, a décrit et figuré comme *Agriostomum Vryburgi*, le *Bunostomum phlebotomum* RAILLIET, 1902.

Le corps est cylindroïde, blanchâtre, légèrement atténué aux deux extrémités, la striation du tégument est très fine, difficilement perceptible. Au niveau de l'anneau nerveux existent deux papilles cervicales très faibles, composées chacune d'une courte pointe mousse surmontant un fût cylindrique. L'extrémité céphalique est recourbée vers la face dorsale et bien que le tégument ne forme, à proprement parler, aucun renflement vésiculeux, on observe une « fente ventrale » tout à fait semblable à celle qui se rencontre chez les autres *OEsophagostomeæ*.

La bouche est soutenue par un cercle chitineux armé de huit fortes dents recourbées en crochets, symétriquement disposées de chaque côté, les deux premières (ventrales) très rapprochées, les deux dernières (dorsales) se

(1) A. VRYBURG, Zwei neue Nematoden im Darmkanal des Rindes in Deli-Sumatra. *Centralblatt f. Bakt., Par. und Inf., I. Orig.*, t. XLV, 1907, f. 4, pp. 327-331, Tab. III-V.

regardant par leurs pointes, et laissant un grand intervalle entre leurs bases. La troisième de chaque côté paraît être la plus puissante, la quatrième ou dorsale la plus faible. La capsule buccale est très courte ; le côté ventral de sa paroi est à peu près deux fois plus haut que le côté dorsal, ce qui contribue à reporter dorsalement l'ouverture buccale. L'œsophage qui fait suite est renflé en massue. Sa lumière se dilate en avant en un large entonnoir qui simule une capsule buccale et qui vraisemblablement doit en avoir les fonctions.

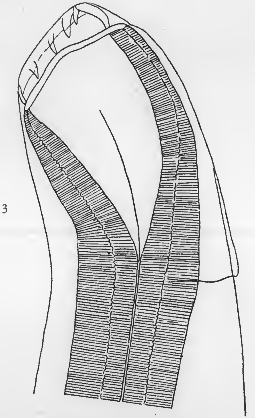



Fig. 3. — Extrémité antérieure d'*Agr. Vryburgi*, vue de côté. Gr. 200.

Le *mâle*, dont jusqu'ici il n'a été possible de n'observer qu'un seul exemplaire en mauvais état de conservation, est long de 9 mm. 2, et large de 300 μ. Sa bourse caudale est courte, assez étroite, lobée ; ses deux spicules sont égaux, un peu renflés à leur base, ailés et striés transversalement, longs de 840 μ.

La *femelle* est longue de 14 mm. 5 à 15 mm. 5, sur une largeur de 450 μ vers le milieu. Sa queue est très courte, épaisse, mousse ; l'anus est situé à 150 μ de son extrémité, sur une éminence surbaissée, la vulve à

470 μ, sur une saillie plus accusée. Autour de la région vulvaire, on remarque souvent cette matière agglutinative, jaunâtre, qui est si commune chez les Strongylinés, et qui, très généralement, sert de substratum à des végétations filamenteuses simulant un byssus génital. Les œufs sont ellipsoïdes ou subcylindriques, longs de 170 à 195 μ, larges de 60 à 92 μ, en segmentation au moment de la ponte.

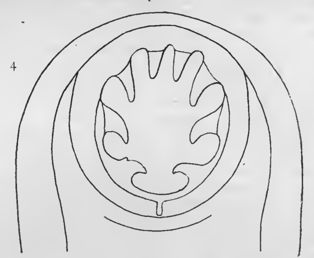



Fig. 4. — Bouche d'*Agr. Vryburgi*, vue de face. Gr. 200.

Ce Nématode a été recueilli par M. A. Vryburg, à Déli (Sumatra), dans le duodémum d'un Zébu (*Bibos indicus*) qui hébergeait en même temps dans le cœcum des *Bunostomum phlebotomum* et était mort d'une anémie très avancée probablement causée par ces deux Parasites.

# Note sur les Stegomyias du Tonkin

Par J. LEGENDRE.

Le Stegomyia se rencontre au Tonkin, dans les habitations pendant au moins huit mois de l'année. C'est en été et en automne qu'il y est le plus abondant mais au printemps et même en hiver il suffit de quelques journées chaudes pour qu'il fasse preuve d'activité; je l'ai vu piquer en février qui est le mois le plus froid.

On voit surtout les Stégomyias dans la journée ; les mâles viennent pomper la sécrétion sudorale et les femelles se nourrir du sang des personnes au repos ; dans les jardins publics et privés, ces moustiques s'attaquent avec ténacité aux grandes personnes et surtout aux enfants qu'ils piquent de préférence aux jambes, qui sont nues. Après le coucher du soleil, j'ai plusieurs fois cherché à voir des Stégomyias parmi les moustiques qui se nourrissent la nuit ; je crois qu'au Tonkin non seulement leur premier repas de sang, mais aussi les autres, sont pris plus souvent de jour que de nuit.

Les mœurs des Stégomyias tonkinois sont les mêmes que celles des mêmes moustiques d'Afrique et d'Amérique, ils vivent et gîtent au voisinage immédiat de l'homme dans les cours et jardins où ils recherchent les eaux claires pour y déposer leur ponte. Cependant ils peuvent faire choix à l'occasion, de gîtes exceptionnels, tels que la coquille vide d'escargots d'eau douce appelés paludines, le réceptacle de petite profondeur formé par une tige de bambou coupée à 3 ou 4 cm au-dessus de son nœud. A la saison où les pluies sont fréquentes, il peut, malgré l'évaporation, séjourner dans ces petits gîtes assez d'eau pour que les larves puissent aboutir. Ces gîtes rares ont été observés dans un jardin privé où la lutte antilarvaire était régulièrement pratiquée. Malgré cela je constatai un jour la présence dans les habitations de Stégomyias adultes. Une recherche minutieuse ne permit pas de découvrir le gîte à l'extérieur de la maison, il fut trouvé dans les water-closets placés dans la maison ; une mince couche d'eau provenant de l'égouttage du pinceau servant à rincer la cuvette et accumulée dans le récipient où on déposait le pinceau avait suffi pour constituer un gîte à défaut d'un autre plus conforme aux goûts du Stégomyia.

Dans la collection d'eau séjournant à la base des feuilles de deux arbres du voyageur (*Ravenala madagascariensis*), poussant dans le même jardin je n'ai jamais rencontré, malgré plusieurs recherches, de larves de moustiques.

Au jardin botanique de Hanoï j'ai observé des larves et des pupes de Stégomyia dans une petite cavité située à la fourche des deux branches maîtresses d'un arbre ; quelques jours sans pluie amenèrent la mise à sec du gîte et la mort des insectes, ce qui démontre que les Stégomyias ne font pas toujours preuve de discernement dans le choix du lieu de ponte.

Enfin, il m'est arrivé, pendant l'été de 1910 où les Stégomyias furent extrêmement nombreux, de rencontrer leurs larves dans des rizières situées à proximité d'habitations.

## Destruction des Culicines à l'aide du gîte-piège

Par J. LEGENDRE.

Comme suite au travail paru précédemment dans ce *Bulletin* (n° 7, 1910), je donne ci-dessous le tableau des prises de « bateaux » d'œufs de Culex dans les trois bassins de distribution de la station d'épuration biologique de l'Hôpital de Lanessan à Hanoï, la superficie de chaque bassin étant un peu supérieure à 2 m².

La récolte des œufs était faite chaque matin par le gardien de la station, qui employait pour cet usage une écumoire qui laissait passer l'eau et retenait les œufs.

| | Nombre de « bateaux » par mois | Moyenne par jour |
|---|---|---|
| 1910. Juin | 2.773 | 92 |
| — Juillet | 4.028 | 134 |
| — Août | 4.070 | 139 |
| — Septembre | 3.056 | 102 |
| — Octobre | 5.545 | 185 |
| — Novembre | 7.735 | 258 |
| — Décembre | 4.456 | 148 |
| 1911. Janvier | 6 534 | 218 |
| — Février | 6.552 | 234 |
| — Mars | 8.342 | 278 |

C'est pendant les cinq mois les plus chauds que le chiffre des pontes est le plus faible; à cette saison il survient fréquemment la nuit de fortes pluies d'orage qui empêchent les femelles de Culicines de déposer leurs œufs. Selon l'heure plus ou moins tardive à laquelle se produit la chute d'eau, le nombre des « bateaux » est plus ou moins élevé; quand la pluie survient vers 7 ou 8 h. du soir et dure une grande partie de la nuit, il peut n'y avoir pas de pontes.

Les coups de vent peuvent amener les mêmes résultats en empêchant les femelles d'aborder le gîte ou de s'y maintenir.

C'est en saison chaude, c'est-à-dire à l'époque où la température est le plus favorable à un développement rapide des larves que les Culicines, exception faite pour les Stégomyias, sont le moins nombreux. La raison en est que les gîtes naturels où ces moustiques ont l'habitude de déposer leurs œufs sont balayés par les pluies diluviennes qui détruisent les larves ; ce n'est que dans quelques gîtes artificiels, très rares, comme les bassins de la station d'épuration, et dans les divers récipients où on conserve de l'eau pour les usages domestiques, que les Culex trouvent la sécurité nécessaire à leur descendance. Mais, outre que l'eau limpide de ces derniers récipients ne leur convient guère, ils y sont en concurrence avec les Stégomyias.

Quand la saison des pluies torrentielles est passée, les Culicines, n'étant plus soumis périodiquement à des destructions en masse, augmentent progressivement de nombre tant que les conditions leur restent favorables, jusque dans le courant de mai au Tonkin. En mars, avril et mai les logements des hommes et des animaux sont envahis par des essaims de moustiques.

Le gîte-piège, constitué dans notre cas par les bassins d'épuration, peut être utilisé pour détruire les Culicines ou pour se procurer des larves dans les établissements de pisciculture où on nourrit les poissons avec des larves de moustiques.

---

# Mémoires

## Hématozoaires d'Oiseaux de la Corse.

Par Marcel LEGER.

Dans le sang d'Oiseaux de la Corse, capturés sur la côte Orientale, au Domaine national de Casabianda, nous avons trouvé en certain nombre de parasites appartenant aux genres *Trypanosoma, Hæmoproteus, Microfilaria* et *Leucocytozoon.*

### Trypanosomes.

Nous avons rencontré des trypanosomes chez le pinson (*Fringilla petronia* L.) et chez l'engoulevent (*Caprimulgus europæus* L.)

Trypanosome du *Fringilla petronia.* — Le trypanosome de ce pinson de Corse a été étudié seulement sur frottis colorés au Giemsa et au Leishman. Les hématozoaires étaient excessivement rares. La proportion des oiseaux parasités est d'ailleurs faible, 1 sur 22.

Le trypanosome à l'aspect trapu : il n'a que 15 à 20 $\mu$ de long sans le flagelle, et présente cependant une largeur maxima de 6 $\mu$. L'extrémité postérieure est obtuse, l'antérieure n'accompagne le flagelle libre que sur un faible parcours.

Le protoplasme se colore en bleu foncé, la moitié distale du corps étant fortement granuleuse. Des vacuoles sont presque constantes en avant du noyau et dans la zone précentrosomique.

Le noyau, volumineux, un peu plus rapproché de l'extrémité antérieure que de la postérieure, est perpendiculaire au grand axe de l'hématozoaire ; il prend une teinte rose pâle.

Le centrosome, absolument terminal, paraît même, dans certains spécimens, faire saillie hors du parasite. Relativement très gros, il est parfois en haltère.

La membrane ondulante est étroite et peu plissée ; elle est reconnaissable à une aire rose clair que borde un fin trait rouge.

Il existe un long flagelle libre que met bien en évidence le Leishman et mal le Giemsa.

Les diminutions du trypanosome sont les suivantes :

| | |
|---|---|
| De l'ext. post. au centrosome | non mesurable |
| Du centrosome au noyau | 8 μ |
| Noyau | 3 μ |
| Du noyau à l'extr. antérieure | 7 μ |
| Flagelle libre | 10 μ |
| *Longueur totale* | 28 μ |
| Largeur maxima | 6 μ |

Ce trypanosome de *Fringilla petronia* est voisin du *Tryp. fringillinarum* (petites formes) étudié par Woodcock chez *F. cœlebs.* Nous l'identifions à *Tryp. Laverani,* Novy-Mac-Neal du chardonneret (*Astragalinus tristis*) dont les auteurs américains n'ont probablement pas coloré le flagelle libre.

Trypanosome de *Caprimulgus europæus.* — Chez un engoulevent blessé à mort, qui nous a été porté durant l'été 1912, nous avons noté la présence dans le sang d'un trypanosome de très grandes dimensions, à motilité relativement faible et capable de se déplacer aussi bien l'extrémité antérieure que la postérieure en avant.

Sur frottis colorés au Leishman les parasites sont rares ; ils ont tous sensiblement les mêmes dimensions et des caractères morphologiques identiques.

L'hématozoaire est en fuseau effilé aux deux extrémités ; il se replie volontiers sur lui-même, enserrant de son corps les globules rouges de l'oiseau. Sa grande longueur lui conserve un aspect élancé.

Le protoplasme peu granuleux, prend fortement la teinte bleue ; des vacuoles presque constantes s'observent en arrière du noyau.

Celui-ci arrondi ou ovalaire se trouve à peu près exactement au milieu du corps du parasite.

Le centrosome, rouge vif, est arrondi, toujours bien net et à l'union du premier et du deuxième tiers de la distance séparant l'extrémité postérieure du noyau.

De ce centrosome part un flagelle qui borde une membrane ondulante serrée, à plis larges et peu nombreux, puis présente une portion libre assez courte.

Les dimensions du trypanosome sont les suivantes :

| | |
|---|---|
| De l'extrémité postérieure au centrosome | 14 μ |
| Du centrosome au noyau | 26 μ 25 |
| Noyau | 6 μ |
| Du noyau à l'extrémité antérieure | 31 μ 50 |

| | | |
|---|---|---|
| Flagelle libre | .............................. | 7 μ |
| *Longueur totale* | .............................. | 84 μ 75 |
| Largeur maxima | .............................. | 8 μ 75 |

Par sa forme générale, son extrémité postérieure effilée, l'éloignement du centrosome de la partie terminale, cet hématozoaire de *Caprimulgus europœs* rappelle quelques trypanosomes déjà décrits, mais sans leur être identique.

C'est de beaucoup le plus volumineux des trypanosomes d'oiseaux, mesurant 84 μ sur 8 μ 75.

Sa largeur est à peu près celle de *Tryp. Mesnili* de *Buteo lineatus* et du trypanosome de *Eurystomus afer* trouvé par ZUPITZA dans l'Ouganda. Mais il mesure en longueur une trentaine de μ de plus que ces parasites.

Il est aussi manifestement plus long et plus large que *Tryp. avium* DANILEWSKY, variété *majus* NOVY et MAC NEAL, étudié en particulier chez le rollier.

Le trypanosome décrit par KÉRANDEL chez *Caprimulgus fossei*, du Congo mesure 50 μ ( sans le flagelle, qui est inexistant ou n'a pas été coloré) sur 5 à 6 μ. Le noyau est plus près de l'extrémité postérieure (17 μ) que de l'antérieure (25 μ). Le centrosome, petit et entouré d'une zone claire, est à moitié distance du noyau à l'extrême point terminal.

La même situation relative du noyau et du centrosome par rapport au corps du parasite se retrouve chez *Tryp. enrystomi* KÉRANDEL de *Enrystomus gularis*. Ce parasite de rollier mesure 58 μ (dont 5 pour le flagelle) sur 7 μ.

C'est du *Trypanosoma catharistæ* MESNIL et BRIMONT de l'Urubu, que le trypanosome de *Caprimulgus europæus* se rapproche le plus. Les deux extrémités du corps sont également effilées. Le noyau est central et le centrosome se trouve, au premier tiers de la distance séparant l'extrémité postérieure du noyau. Mais le trypanosome de l'Urubu, même dans ses plus grandes formes, est beaucoup plus petit, ne mesurant jamais plus de 40 μ ; sa largeur varie de 4 à 8 μ.

Le trypanosome de *Caprimulgus europæus* constitue, à notre avis, une espèce nouvelle que nous proposons d'appeler *Trypanosoma Thiersi,* le dédiant à notre excellent ami de Bastia, le Dr J. THIERS.

### Hœmoproteus

Hœmoproteus de *Fringilla petronia*. — Ce parasite est assez fréquent. 6 oiseaux sur 22 en étaient porteurs. L'infection peut dans certains cas être extrêmement légère et le hasard seul la fait découvrir. D'autre fois, surtout chez les jeunes sujets, la proportion des éléments envahis est grande.

Le globule rouge parasité n'est ni hypertrophié ni déformé; il peut être de teinte normale ou déshémoglobinisé. Son noyau reste souvent à sa place ordinaire, quelquefois il est rejeté latéralement et tout à fait accolé au bord; jamais il n'est refoulé à un des pôles de l'hématie.

Les *macrogamètes* jeunes sont minces, allongés, hémogrégariniformes, avec noyau plus près d'une extrémité que de l'autre, et grains de pigment gros, peu nombreux, irrégulièrement distribués.

Les parasites se développant tendent vers la sphéricité mais sans l'atteindre. Ils sont alors ovoïdes à extrémités semblables; le noyau n'est jamais central; le pigment reste à grains rares et gros.

Les *microgamétocytes* sont beaucoup moins nombreux que les macrogamètes (1 ♂ pour 8 ou 10 ♀). Plus petits et surtout moins larges, ils déplacent peu ou pas du tout le noyau de la cellule-hôte. Le noyau diffus voisine une extrémité. Le pigment est rare; les grains en sont gros et amassés aux deux pôles.

Hæmoproteus de *Corvus corone*. — L'infection de la Corneille examinée était excessivement légère. Nous n'avons pu rencontrer sur nos frottis qu'une demi-douzaine de parasites, tous des macrogamètes, se présentant sous forme d'ovoïdes orientés suivant le grand axe du globule rouge; la masse nucléaire était toujours nettement colorée en rose; les grains de pigment étaient très gros et peu nombreux. Les hématies envahies n'étaient ni déformées ni hypertrophiées; les noyaux, absolument intacts, étaient constamment projetés à un des pôles.

La Corneille parasitée avait également dans le sang des *Leucocytozoon* extrêmement nombreux.

### Microfilaire.

Microfilaire de *Fringilla petronia*. — La microfilaire a été vue chez deux pinsons. Elle ne possède pas de gaine.

L'extrémité antérieure est arrondie, la postérieure conique. L'embryon va en s'amincissant régulièrement de la tête à la queue.

Le corps est constitué par une colonne de gros noyaux, disposés sans ordre et assez tassés. Au niveau de la tête, un espace clair avec prolongement se dirigeant à l'intérieur, figure une sorte de bonnet avec sa bride. Deux autres interruptions de la colonne cellulaire s'observent, l'une transversale au tiers antérieur du nématode, l'autre en demi-lune au cinquième postérieur.

La longueur de la microfilaire fixée et colorée est de 75 à 80 µ. La largeur est au niveau de la tête de 3 µ 75, et dans la région subterminale de 1 µ 75.

La filaire adulte a échappé à nos recherches.

## Leucocytozoon.

Leucocytozoon de *Fringilla petronia*. — Ce *Leucocytozoon* se trouve inclus dans des cellules-hôtes arrondies. C'est un parasite des leucocytes mononucléaires.

Les *macrogamètes,* arrondis ou ovalaires, mesurent 14 à 15 µ sur 12 à 14 µ. Par les colorants dérivés du Romanowsky, le protoplasme vacuolaire se colore en bleu. Le noyau, compact, mesure environ 5 µ sur 3 µ. Dans son intérieur on voit souvent un kinétonucleus de teinte plus foncée que la chromatine nucléaire.

De la cellule-hôte on ne perçoit, dans la majorité des cas, que le noyau rejeté à la périphérie, déformé, bosselé, allongé et bordant le parasite sur un tiers ou même une moitié de sa périphérie. Ce noyau conserve intactes ses propriétés tinctoriales.

Les *microgamétocytes,* en nombre bien plus faible (1 ♂ pour 15 ou 20 ♀), sont de taille moindre que les macrogamètes, 10 à 12 µ sur 7 à 8 µ. Ils sont beaucoup plus déformables. Le protoplasme est bleu cendré. Le noyau, diffus, est rose avec zone centrale plus teintée. Pas de kinétonucleus.

Le noyau qui est le seul vestige de la cellule-hôte, est bien plus déchiqueté et se colore moins bien que celui d'un mononucléaire hébergeant une forme femelle.

Nous avons observé deux macrogamètes curieux. Dans l'un existait un filament chromatique, sorte de flagelle rudimentaire, qui, prenant naissance tout près d'un kinétonucleus juxtanucléaire traversait en diagonale le noyau sortait du côté opposé pour se perdre rapidement dans le protoplasma. Chez un autre spécimen, on voyait également une sorte de flagelle rouge foncé au travers de la masse nucléaire de teinte rose ; il n'y avait pas de kinétonucleus.

Le *Leucocytozoon* de *Fringilla petronia* ne nous paraît identique à aucun des hématozoaires de ce genre décrits jusqu'ici chez des *Fringillidae* : *L. fringillinarum* Woodcock de *Fringilla cœlebs*, *L. Cambournaci* França de *Emberiza cirlus* et *L. Seabræ* França de *Passer chloris*. Nous le dénommerons *Leucocytozoon Gentili* en l'honneur de notre excellent ami de Bastia, Louis Gentil.

Leucocytozoon de *Turtur auritus*. — Le parasite était très rare dans le sang de la seule tourterelle que nous ayons examinée.

Le *macrogamète* mesure 14 à 15 μ sur 12 à 13 μ. Son protoplasma bleu foncé et vacuolaire est parsemé, dans certains spécimens, d'un semis de petites granulations violet foncé. Le noyau, se colorant facilement, mesure 4 μ environ de diamètre. Nous n'avons vu aucun grain chromatique pouvant être assimilé à un kinétonucleus, ni cette sorte de condensation de la chromatine nucléaire, signalée par C. França chez certains spécimens de son *Leucocytozoon Cambournaci*.

Le *microgamètocyte*, de taille moindre, est facilement déformable.

La cellule-hôte, arrondie, reste presque toujours intacte. Le protoplasma coloré en gris bleu par le Giemsa apparaît en bordure du parasite. Le noyau, aplati et refoulé, se colore normalement ; il est certainement atrophié mais non en karyolyse.

Deux *Leucocytozoon* de *Columbidæ* ont été déjà décrits, l'un de la petite tourterelle du Tonkin (*Turtur humilis*) par C. Mathis et nous-même, l'autre du « collar dove » de l'Ouganda (*Turtur semitorquata*) par Minchin. Le premier des hématozoaires est inclus dans une cellule arrondie, c'est un parasite des mononucléaires. La cellule-hôte du second, vraisemblablement un hématoblaste, présente des prolongements polaires.

Nous rattachons à *L. Marchouxi* de *Turtur humilis* le *Leucocytozoon* de *Turtur auritus* de la Corse.

Leucocytozoon de *Corvus corone*. — Une corneille, âgée seulement de quelques jours, tombée du nid devant nous, et facilement capturée à la main, présentait dans son sang de très nombreux *Leucocytozoon*. Deux autres corneilles adultes, abattues au fusil un an auparavant en même saison, n'avaient pas été trouvées parasitées.

França a fait remarquer à propos du *Leucocytozoon* du geai du Portugal que « c'est chez les Oiseaux très jeunes, encore au nid,

qu'on trouve les infections les plus intenses ». Les frères SERGENT au contraire ont rencontré des *Leucocytozoon* chez 9 chevêches adultes sur 18 et seulement chez 1 chevêche jeune sur 16. Il importerait de multiplier les observations pour voir si l'infection se fait en règle générale dans les premiers jours de la vie de l'Oiseau.

De même que *Leucocytozoon Sakaroffi* SAMBON de *Corvus corax,* le L. de *Corvus corone* est contenu dans une cellule arrondie. Il mesure environ 13 μ sur 12 μ (macrogamète) et 11 μ sur 10 μ (microgamétocyte).

Certaines particularités du parasite en font à notre avis une espèce nouvelle.

1° En poussant fortement la coloration aussi bien par le Giemsa, le Leishman que par la méthode de LAVERAN ou celle de PAPENHEIM (May-Grünwald Giemsa), le protoplasma des macrogamètes, sauf dans les très jeunes formes, est parsemé de granulations nombreuses de teinte très foncée, qui, au premier abord, en imposent pour du pigment.

Il ne s'agit pourtant pas de grains pigmentaires :

*a*) L'examen pratiqué à un éclairage intense montre une teinte grenat foncé et non une teinte noire de ces granulations. Celles-ci seraient à rapprocher des « granulations acidophiles » décelées par André LEGER et P. HUSNOT chez le *Leucocytozoon* d'un Rapace diurne du Soudan, le *Melierax gabar,* granulations mises en évidence seulement sur lames colorées au Giemsa et surcolorées au Leishman ;

*b*) Sur frottis intentionnellement peu colorés, les granulations ne sont pas visibles. Le pigment se retrouverait quelle que soit l'intensité de la coloration et apparaîtrait même mieux sur lames faiblement teintées.

*c*) Les granulations sont d'aspect bien régulier ; les grains de pigment seraient irréguliers de taille et de forme.

*d*) L'examen au polarimètre que nous n'avons pu pratiquer montrerait l'absence de biréfringence des granulations cytoplasmiques. Cette épreuve nous a renseigné il y a quelques mois sur la nature des granulations du *Leucocytozoon mirandæ* que C. FRANÇA inclinait à considérer comme du vrai pigment.

*e*) Tout doute sur la nature non pigmentaire des granulations du *Leucocytozoon* que nous étudions a été levé par ce fait que, le hasard nous servant à souhait, l'oiseau parasité était en même

temps porteur d'*Hæmoproteus*. Les grains de pigment vrai de ce dernier hématozoaire nous servirent de termes de comparaison ; ils restaient par exemple identiques à eux-mêmes quels que fussent les modes de coloration.

2° Le *Leucocytozoon* de *Corvus corone* réagit de façon spéciale sur le mononucléaire qui l'héberge. Le noyau de la cellule-hôte n'est pas diminué de volume, compact et prenant bien la coloration comme dans le cas de l'infection par *L. Sakharoffi* ou par le plus grand nombre des autres *Leucocytozoon*. Chez presque tous les spécimens, macrogamètes comme microgamétocytes, le noyau est assez volumineux, diffluent, à contours estompés, à chromatine lâche, souvent filamenteuse, se colorant de façon faible et très inégale. Cette karyolyse nucléaire existe même dans le cas de parasites de petite taille n'ayant pas atteint leur complet développement.

Nous proposons de désigner le *Leucocytozoon* de *Corvus corone* sous le nom de *L. Zuccarellii*, rendant hommage à notre ami P. Zuccarelli, Président de la Ligue Corse contre le Paludisme.

(*Laboratoire de l'Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales.*)

## *BIBLIOGRAPHIE*


E. Brimont. — Sur quelques hématozoaires de la Guyane, *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. 67, p. 169.

C. França. — Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des Oiseaux du Portugal, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 17, 82 et 173.

Kérandel. — Sur quelques hématozoaires observés au Congo, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 204, et *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVII, 1913.

Laveran et F. Messnil. — *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2e éd., 1912, Masson, Paris.

A. Leger et P. Husnot. — Quelques hématozoaires d'un Rapace diurne, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 74.

C. Mathis et M. Leger. — *Leucocytozoon* de la tourterelle du Tonkin (*Turtur humilis*), *C. R. Soc. Biologie*, 1910, t. 68, p. 118 ; Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, pp. 273-318, 1911, Masson, Paris ; Nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon*, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 77.

Minchin. — Report on a collection of Blood-parasites in Uganda, 1910.

Novy et Mac Neal. — On the Trypan. of birds, *Journ. of inf. Diseases*, 1905, t. II, p. 256.

Sambon. — Remarks on the avian Hæmoprotozoa of the genus Leucocytozoon, *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1908, p. 328.
Ed. et Et. Sergent. — Sur les hématozoaires des Oiseaux d'Algérie, *C. R. Soc. Biologie*, 15 janvier 1905.
Zupitza. — Tryp. des Oiseaux du Cameroun, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1909.
Woodcock. — Studies an avian Hœmoprotozoa, *Quat. J. of micr. Sc.*, 1910, t. 55, p. 641.

# La fièvre récurrente de Madagascar

*Considérations cliniques.*
*Le spirochète dans l'organisme humain.*
*Essai de traitement par le 606.*

Par A. LAMOUREUX.

Depuis la communication que nous avons faite dans ce *Bulletin* (n° du 8 mai 1912, p. 268) de trois cas de « fièvre récurrente » à la côte-ouest de Madagascar, nous avons eu l'occasion d'observer dans le même pays vingt-deux cas nouveaux de la même maladie : ce qui porte à *vingt-six* (en comptant le premier cas signalé par M. Thézé) le nombre des cas connus à Madagascar jusqu'à ce jour.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de tirer de ces observations quelques considérations d'ensemble permettant de fixer la physionomie clinique de cette « fièvre » et aussi quelques-uns des états morphologiques et quelques-unes des conditions de présence dans l'organisme humain du spirochète qui en est l'agent.

*Incubation. — Invasion.*

Tous nos cas ont été observés à l'hôpital militaire de Majunga chez des individus adultes (23 hommes et 2 femmes) récemment arrivés de différentes régions de la côte-ouest.

Nous avons montré par ailleurs (v. ce *Bulletin*, n° du 13 mars 1913, p. 146) que la cause de la maladie qui nous intéresse doit être attribuée aux piqûres d'un acarien du genre *Ornithodorus moubata* auxquelles ont été exposés nos malades pendant les étapes de leur voyage.

Les conditions de nos observations ne nous ont pas permis de déterminer avec précision la durée de la *période d'incubation.* Toutefois, il nous a paru à l'interrogatoire des malades qu'elle est dans les limites de temps ordinairement observées dans les infections aiguës à spirochètes (6-15 jours). Cette période n'est d'ailleurs marquée par aucun trouble de l'état général, ni par aucun symptôme particulier. Quand les malades se présentent à l'examen du médecin, la *période d'invasion* est commencée; la fièvre est installée, et des spirochètes peuvent être vus dans le sang circulant.

*Premier accès. — Marche de la température.*

La fièvre qui n'est *jamais accompagnée d'un frisson* se manifeste dès le premier jour par une température comprise entre 38° et 40° C. (1). Rarement (3 cas sur 25) on la trouve d'emblée au-dessus de 40° ; elle n'atteint jamais à 41°. Quelquefois elle débute entre 37° et 38° (4 cas sur 25).

La durée de la période hyperthermique est fort variable. Elle est en général supérieure à 36 h.; elle atteint fréquemment de trois à quatre jours et demi; dans un cas elle a duré six jours. Assez souvent (5 cas sur 25) elle n'a pas dépassé 24 h.

Dans la plupart des cas, le maximum de la température est atteint dès le premier jour. Sur nos 25 observations le maximum a été compris:

13 fois entre 40° et 41°.
11 fois entre 39° et 40°.
1 fois entre 38° et 39°.

jamais il n'a atteint 41°.

Dans les cas les plus nombreux (20 sur 25) où la durée de la période hyperthermique dépasse 36 heures, le graphique de la température présente deux types différents:

l'un à oscillations quotidiennes régulières marquées par des rémissions matinales qui ne descendent jamais jusqu'à la normale (obs. XVI, fig. I).

l'autre à marche continue successivement ascendante puis descendante sans rémissions (obs. VII, fig. II).

Le premier type est le plus fréquent (13 cas sur 20); c'est aussi celui dans lequel la fièvre dure le plus longtemps.

(1) La température a été prise sous l'aisselle deux fois par 24 heures.

Dans quelques cas, après avoir débuté par un ou deux jours d'oscillations, le graphique du type I reste pendant quelque temps stationnaire au-dessus de la normale sans rémissions ou avec rémissions inversées (vespérales au lieu de matinales) pour reprendre ensuite le mode oscillant (obs. X et XIV, fig. III).

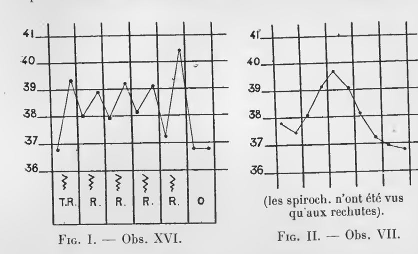



FIG. I. — Obs. XVI. FIG. II. — Obs. VII.

La chute de la température qui marque la fin de la fièvre s'établit soit brusquement en 12 ou 48 heures (obs. VII et XVI) soit en lysis (obs. XXI, fig. IV).

*Symptômes.*

A l'exception de quelques cas (5 sur 25) dans lesquels l'infection ne détermine aucun trouble clinique autre que l'élévation de la température, le début de la fièvre est toujours marqué par des symptômes variés et inconstants.

On note fréquemment de la céphalalgie ,de la rachialgie avec courbature et état de prostration souvent très marqué ; de l'embarras gastro-intestinal avec constipation, jamais de diarrhée.

La rate et le foie sont touchés ensemble ou séparément dans la moitié environ des cas (12 fois sur 25) et d'une façon qui vaut d'être signalée.

Dans 3 cas, *la rate et le foie ensemble,* dans 4 cas, *la rate seule,* dans 1 cas, *le foie seul* ont été trouvés gros et douloureux spontanément ou à la pression.

Dans 4 cas, *la rate était douloureuse et non grosse,* dans 1 cas,

la rate d'abord *douloureuse et non grosse* devint au troisième jour de la fièvre *grosse et indolore*.

On a noté une fois de l'épistaxis et 2 fois des symptômes de congestion pulmonaire aux deux bases.

Dans un cas (obs. XIV, fig. III) des symptômes internes de rachialgie, céphalalgie, dyspnée ne sont apparus qu'au 3e jour de la maladie coïncidant avec une élévation de la température et une augmentation du nombre des spirochètes dans le sang circulant.

Par contre, dans un autre cas et au début (obs. I, fig. VI) on a vu des symptômes très intenses de céphalalgie, rachialgie, splénalgie, prostration et démarche traînante coïncider avec une température à peine élevée de quelques dixièmes de degrés au-dessus de la normale.

Entre les premiers accès et les rechutes se place une période apyrétique de pseudo-convalescence marquée par un état très accentué de fatigue, de lassitude qui se maintient jusqu'à la rechute.

*Rechutes.*

Caractérisant cliniquement la « fièvre récurrente », les rechutes ne se sont montrées que dans les 3/4 de nos observations et dans les proportions suivantes :

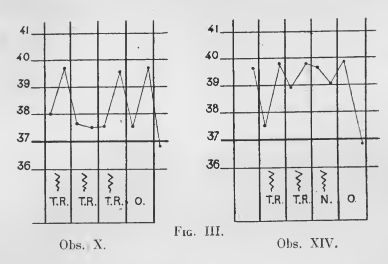
Dans 11 cas on a observé 1 rechute,
Dans 1 cas on a observé 2 rechutes,
Dans 4 cas on a observé 3 rechutes,
Dans 1 cas on a observé 5 rechutes,
Dans 1 cas on a observé 6 rechutes,
7 cas ont été sans rechute.

On ne peut donner aucune règle de la date d'apparition des rechutes ou de leur ordre de succession.

Sur 18 cas, la *première rechute* est apparue dans l'ordre suivant :

7 fois le 6e ou le 7e jour après la fin du 1er accès.
2 fois le 3e jour après la fin du 1er accès.
2 fois le 5e jour après la fin du 1er accès.
2 fois le 11e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 4e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 8e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 9e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 12e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 15e jour après la fin du 1er accès.

Les *rechutes suivantes* apparaissent avec la même régularité ; les limites extrêmes ont été dans un cas le 2e jour et dans un autre cas le 10e jour après la fin de la rechute immédiatement précédente.




Obs. X. Fig. III. Obs. XIV.

Dans un même cas à plusieurs rechutes, celles-ci se succèdent sans plus de régularité dans le temps (Ex. obs. XXIV, fig. V).

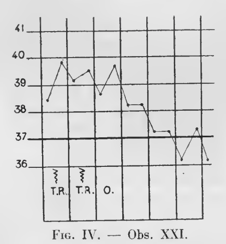



Fig. IV. — Obs. XXI.

La 1re rechute apparaît le 6e jour après la fin du 1er accès.

La 2e rechute apparaît le 3e jour après la fin de la rechute précédente.

La 3ᵉ rechute apparaît le 8ᵉ jour après la fin de la rechute précédente.

La 4ᵉ rechute apparaît le 9ᵉ jour après la fin de la rechute précédente.

La 5ᵉ rechute apparaît le 3ᵉ jour après la fin de la rechute précédente.

La 6ᵉ rechute apparaît le 4ᵉ jour après la fin de la rechute précédente.

Il est important de noter que toutes les rechutes se sont produites chez des malades en traitement à l'hôpital et certainement à l'abri de toute réinfection par piqûre d'*Ornithodorus moubata*.

De plus, le malade de l'obs. XXIV n'était certainement point parasité par l'hématozoaire du paludisme puisque, sans tenir compte de l'examen microscopique, la 5ᵉ et 6ᵉ rechute apparurent chez lui en pleine période d'un traitement quinique intensif (un gramme par jour).

Dans les rechutes, la durée de la fièvre est aussi variable d'un cas à l'autre que dans les premiers accès; mais considérée dans l'ensemble des cas elle est moins longue. Les rechutes de moins de 24 heures sont les plus nombreuses; cependant on en a vu de 3 et de 5 jours et même dans un cas de 8 jours et demi.

Considéré dans l'ensemble des cas, le maximum atteint par la température est moins élevé dans les rechutes que dans les premières atetintes; il se tient le plus souvent (18 fois sur 36 accès de rechute) entre 39° et 40°; il a atteint et dépassé 40° dans 6 cas seulement; jamais il n'a atteint 41°. On a vu souvent des rechutes à petite température 38°-39° (7 fois) et même 37°-38° (5 fois).

Dans les rechutes dont la durée dépasse 36 heures on constate les mêmes irrégularités du graphique thermique que dans les premiers accès: rémissions matinales ou bien fièvre ascendante puis descendante continue; invasion brusque ou lente, terminaison brusque ou en lysis.

Les symptômes morbides se sont montrés dans la plupart des cas moins intenses aux rechutes qu'aux premiers accès.

On voit cependant des cas (obs. I, VII, XXI, XXIV, XXV) où à un premier accès anodin succèdent une ou plusieurs rechutes très intenses.

On ne constate aucun rapport entre l'intensité des rechutes et leur plus ou moins grand éloignement des premiers accès.




Fig. V. — Obs. XXIV.
(irrégularité dans l'ordre de succession des rechutes).
(influence négative de la quinine sur les rechutes).

*Diagnostic. — Spirochètes.*

L'inconstance et l'irrégularité des symptômes cliniques d'une part ; et d'autre part, l'absence de signe pathognomonique rendent indispensable à l'établissement du diagnostic la recherche des spirochètes dans le sang des malades.

Nous en avons trouvé dans chacune de nos 25 observations toujours au moment du premier accès à l'exception de deux cas (obs. VII et XXIV) où ils n'ont été vus qu'à la première rechute dans l'un et qu'à la 3[e] dans l'autre.

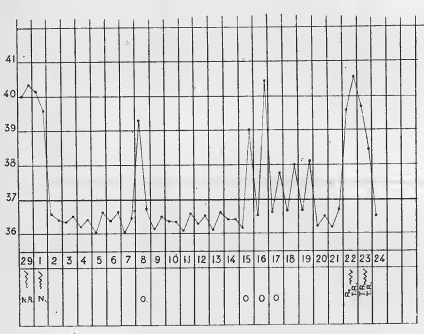



Fig. VI. — Obs. I.

Leur recherche dans le sang périphérique après étalement de la goutte et coloration au violet de gentiane ou au giemsa nous a toujours paru assez laborieuse, car on ne les rencontre jamais qu'en petit nombre.

Dans les rechutes on n'en trouve pas toujours constamment.

Voici l'échelle que nous adoptons pour définir la quantité relative des spirochètes observés dans 74 préparations (object. imm. 1/15 oc. 1, tube 16 cent.).

40 fois les spirochètes étaient Très Rares (3-4 par préparation).

27 fois les spirochètes étaient Rares (1 tous les 2 ou 3 champs).

4 fois les spirochètes étaient Assez Nombreux (1 ou 2 par champ).

3 fois les spirochètes étaient Nombreux (5 ou 6 par champ).

Ils apparaissent dès le premier jour et on les voit pendant toute la durée de la période fébrile tantôt en augmentation, tantôt en diminution de nombre sur le premier jour. Il convient de remarquer que ces évaluations numériques portant sur des quantités toujours faibles ne peuvent nous fixer que très imparfaitement sur la règle des variations de fréquence des spirochètes pendant les périodes fébriles. Toutefois, dans un cas (obs. XIV) après l'augmentation graduelle du nombre des spirochètes pendant les trois premiers jours (T. R. — R. — N.) nous avons observé une subite disparition de ceux-ci précédant d'une demi-journée la chute brusque de la température et caractérisant très nettement le *phénomène de la crise*. En somme la crise est généralement difficile à apprécier.

### *Morphologie.*

Les *spirochètes* ont été vus sous deux aspects différents :

1° longs (20-40 μ), minces, à spirales nombreuses, serrées et régulières ;

2° courts (8-15 μ), épais à spirales rares, lâches, irrégulières ou bouclés, entortillés.

Les secondes formes (*ipsagglutination de* Chatton *et* Leger), ont été les plus nombreuses. On les a rencontrées dans 49 préparations sur 74 et toujours dans les cas ou les spirochètes étaient T. R.

A l'exception du cas de l'obs. XIV cité plus haut, nous n'avons pas pu établir de rapport entre l'intensité de la fièvre et le nombre des spirochètes.

### *Pronostic.*

Sous la réserve de noter que toutes nos observations ont été recueillies chez des adultes et aussi que nous ignorons à quelle intensité d'inoculation ont été soumis nos malades par les piqûres infectantes, on doit considérer comme bénigne la fièvre récurrente de Madagascar : la mortalité en est nulle.

Les conditions de nos observations ne nous ont pas permis d'établir s'il existe une immunité vis-à-vis de cette maladie.

*Traitement.*

L'arsenic sous la forme de liqueur de Fowler, d'arrhénal ou de cacodylate de soude nous a paru n'avoir aucune action sur la maladie.

Nous avons vu plus haut (obs. XXIV) que la quinine n'a pas empêché une rechute.

*Essai du 606.* — Dix cas ont été traités par une injection intraveineuse de 0 g. 30 de salvarsan en une fois. Les résultats ont été inconstants.

*Action sur la température.* — 5 fois l'injection fut faite en pleine fièvre : une seule fois la température s'abaissa deux heures après l'injection.

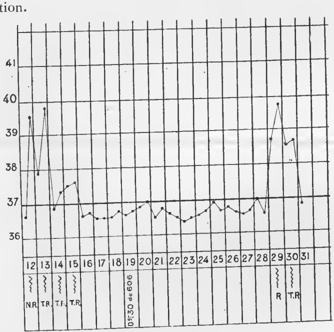



Fig. VII. — Obs. XV.
(influence négative du 606 sur les rechutes).

Quand le médicament est injecté en période d'apyrexie, l'opération est toujours suivie d'une légère réaction fébrile.

*Action sur les rechutes.* — Dans 7 cas l'administration du médicament n'a pas été suivie de rechute. Dans 3 cas elle n'a pas empêché les rechutes (5 cas non traités n'ont pas présenté de rechutes).

*Action sur les spirochètes.* — Nous avons pu l'observer dans huit cas :

1° Dans 3 cas, l'injection ayant été faite en période fébrile, au moment où des spirochètes étaient visibles dans le sang circulant, ceux-ci ont disparu en 15 heures dans 2 cas : ils ont persisté plus de 48 heures dans le 3e cas. (Obs. VII, IX, XVII).

2° Dans cinq cas, l'injection ayant été faite en période apyrétique, le sang périphérique ne contenant pas de spirochètes :

*a*) ceux-ci n'ont plus reparu dans 3 cas ;

*b*) ils ont reparu en même temps que la fièvre 15 heures après l'injection dans un cas (obs. XI) et 10 jours après dans un autre cas (obs. XV).

La conclusion de ces essais thérapeutiques par le 606 est qu'une seule injection intraveineuse de 0 g. 30 n'empêche pas toujours les rechutes et n'amène pas constamment la disparition des spirochètes.

*Conclusions.*

1° La « fièvre récurrente de Madagascar » observée jusqu'à ce jour chez des adultes est une maladie bénigne.

2° Elle est due à l'infection de l'organisme par un *Spirochète* inoculé par la piqûre d'*Ornithodorus moubata* (probablement *Sp. duttoni*).

3° Le caractère récurrent de la température n'est pas constant et on observe des cas d'infection spirochétienne à un seul accès sans rechute.

## Note sur le traitement des trypanosomiases animales

Par R. MOUCHET et A. DUBOIS.

Nous avons soigné à Léopoldville un certain nombre d'animaux atteints de trypanosomiase. Nous avons rencontré le trypanosome décrit autrefois par Broden sous le nom de trypanosome à courte forme ou *congolense* et le *Trypanosoma angolense* de Broden qui paraît devoir être rattaché à *Cazalboui-vivax.*

A. — Trypanosoma congolense.

Trypanosome ordinairement court, caractérisé à l'état frais par des mouvements de translation peu étendus et une grande tendance à rester caché sous les globules rouges. Coloré, il ne présente pas de flagelle libre.

1° *Cheval.* Le 12-IX-11 un petit étalon du poids de 250 kg. montre des trypanosomes à l'examen direct. L'autoagglutination est nette et l'est restée pendant toute la durée du traitement.

Le 12-IX-11, injection intramusculaire de 3 g. atoxyl.

Du 14 au 25-IX-11, trypanosomes présents.

Le 25-IX-11, injection sous-cutanée de 1 g. d'émétique de potasse. Stérilisation en quelques heures. Rechute apparue entre le 9e et le 12e jour. Abcès à l'endroit de l'injection.

Le 6-X-11, 5 g. d'orpiment, pas de stérilisation.

Le 10-X-11, 10 g. arsénophénylglycine intramusculaire (n° 97 d'Ehrlich), stérilisation, rechute au 14e jour.

Le 24-X-11, 5 g. arsacétine intramusculaire, stérilisation. Rechute au 8e jour.

Le 31-X-11, 6 g. atoxyl intramusculaire. Stérilisation. Rechute au 8e jour.

Le 9-XI-11, 6 g. soamine intramusculaire. Stérilisation. Rechute au 7e jour.

Le 15-XI-11, 10 g. arsénophénylglycine. Stérilisation.

Le 22-XI-11, 10 g. arsénophénylglycine.

Le cheval est alors perdu de vue. D'après les renseignements d'un vétérinaire, les trypanosomes auraient réapparu dans le sang périphérique. En tous cas l'état clinique s'est amélioré. Le cheval peut servir, mais est assez faible. Revu le 27-II-12 pas de trypanosomes. Le 29-II-12, trypanosomes. Le 1-III-12 examen négatif. Le 2 et le 4-III-12 examens positifs.

Du 4-III au 20-III, il reçoit une injection de 2 g. d'atoxyl tous les 2 jours (en tout 16 g.). Le 21-III-12, trypanosomes présents. Le 23, absents. Le 25-III, 6 g. atoxyl intramusculaire. Rechute le 8e jour.

Le cheval est alors laissé à lui-même. L'état clinique est bon.

En novembre-décembre 1912 et janvier 1913, il a été fait 25 examens de sang tous négatifs. L'etat général reste bon. Le cheval paraît donc en guérison ; mais il est évidemment impossible de déterminer le rôle exact des médicaments dans ce résultat.

2° *Bœufs.* — En novembre 1912 éclate une épizootie de *Tr. Cazalboui* dans les bœufs de la station. Six bœufs sont soignés pour cette affection. Chez deux d'entre eux nous voyons apparaître, à la place du *Cazalboui* typique, un trypanosome qui est bien le *congolense.*

Nous parlerons un peu plus loin de cette épizootie en détail et étudierons là les thérapeutiques instituées pour ces deux espèces.

Là aussi le trypanosome présente cette grande résistance aux médicaments qu'il a déjà montrée chez le cheval.

En janvier 1913 arrivent à Léopoldville, venant d'un poste d'élevage, 17 bêtes bovines. Le trypanosome est trouvé à l'examen direct chez 10 d'entre elles. Ces bêtes étant destinées à être abattues, quelques essais seulement sont faits.

Bœuf n° 1 (grand bœuf). — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 7 g. atoxyl intramusculaire.
29-I-13. — *Tryp. congolense*
Bœuf n° 2 (grand bœuf). — 25-I-13. — *Tryp. congolense*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 5 g. trypasafrol (de Brieger et Krause) (ingurgité de force, en solution, au moyen d'un entonnoir et tube)
29-I-13. — *Tryp. congolense.*
Bœuf n° 3 (petit bœuf). — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 5 g. trypasafrol.
29-I-13. — *Tryp. congolense.*
Bœuf n° 4. — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 10 g. orpiment (poudre).
29-I-13. — Stérilisation.
1-II-13. — Mort. Intoxiqué par l'orpiment (voir plus loin).
Bœuf n° 5. — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
28-I-13. — *Tryp. congolense*, EQ g. poudre orpiment.
30-I-13. — Stérilisation.
1-II-13. — Stérilisation, entérite, vendu et perdu de vue
Bœuf n° 6. — 25-I-13. —*Tryp. congolense.*
28-I-13. — *Tryp. congolense*, 10 g. poudre orpiment.
30-1-13. — Stérilisation.
1-II-13. — Stérilisation, entérite, vendu et perdu de vue.

3° *Chèvre.* — Suspectant le rôle des stomoxes dans l'étiologie de l'épizootie à *Cazalboui,* nous soumettons une chèvre, le 31-XII-12, 1-I-13, 2-I-13, aux piqûres de stomoxes sauvages (*Stomoxys calcitrans*) pris en plein troupeau infecté de *Cazalboui* (avec, croyons-nous, de plus rares infections à *congolense*). Le 3-I-13 l'examen direct montre des *Trypan. congolense* et la chèvre est fort abattue le 4-I-13. S'agit-il d'une infection par stomoxes, nous n'oserions l'affirmer d'après ce seul fait ?

Etant à la fin de notre séjour en Afrique, nous n'avons plus eu l'occasion que de faire un essai sur cobaye, d'ailleurs négatif, avec des stomoxes du même endroit.

La chèvre montre des trypanosomes les 4, 5, 6 janvier. Poids 19 kg.
Le 6 janvier, elle absorbe 1 g. de trypasafrol (de Brieger et Krause) au matin, et 1 g. le soir.
Le 8 janvier, tryp. plus rares, 1 g. trypasafrol au matin et 1 g. le soir.

Le 8 janvier, l'animal paraît mieux portant. Il avorte. Pas de tryp. Les 9 et 10 janvier, pas de tryp.

Le 11 janvier 1913, mort. Autopsie : bronchopneumonie. Vésicule biliaire rose.

### B. — Trypanosoma Cazalboui.

I) En novembre 1912, un troupeau appartenant à un importateur portugais est décimé par une épizootie qui ne fut pas soumise à l'examen et qui se caractérisait, d'après des renseignements ultérieurs, par des selles sanglantes et une mort rapide.

Le 28 novembre 1912, un bœuf du troupeau de l'Etat à Léopoldville, meurt en 24 h., avec des selles sanglantes.

L'animal avait paru abattu le jour précédent.

Le 30 novembre, un second bœuf meurt dans les mêmes conditions, son box est plein de sang.

L'autopsie montre de grandes ecchymoses sous-pleurales et souspéricardiques, hémorrhagies intestinales. Rate molle. Du sang du cœur prélevé après la mort, inoculé à un cobaye sans résultat.

L'examen de six autres bœufs est pratiqué et montre un trypanosome très abondant, longue forme, à mouvements de translation très étendus et rapides, membrane ondulante peu développée. Coloré, il montre un flagelle libre et long. Un des animaux (Dombe) a des selles sanglantes. Le tableau ci-joint résume les nombreux examens faits et les traitements.

Deux cobayes et un singe injectés le 7-XII avec du sang de Dombe ne s'infectent pas.

Le traitement à l'Arsénophénylglycine se montre peu actif. La stérilisation est nulle ou très courte. Au contraire, comme l'avait déjà observé Broden, l'antimoine produit une longue stérilisation. Chez deux animaux, Kasaï et Yenga, l'examen des rechutes montre, au 11-XII, qu'il s'agit de *Tr. congolense*.

Une inoculation faite le 25 au cobaye et au singe déjà employés sont toutes deux positives. Le trypanosome est du type *congolense*. Le cobaye meurt en 29 jours ; le singe, après un mois, montre un grand œdème de la face d'un mauvais pronostic.

A partir de ce moment, on constate, chez le bœuf, la même résistance aux agents chimiques et l'issue est fatale dans les deux cas ; dans un cas, certainement, à la suite de l'administration d'orpiment. Il est difficile de dire si l'infection à *Tr. congolense* est contemporaine de l'infection à *angolense* ou bien postérieure.

Comme agent vecteur de trypanose dans ce troupeau, il nous

| | Mafutamingi, 390 kg. | Dombe, 330 kg. | Gotomputu, 290 kg. | Kasaï, 380 kg. | Yenga, 400 kg. | Talatifu, 410 kg. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 XII-12 | + 10 g. Arsenophénylglyc. | + 10 g. Arsenophénylglyc. | | | | |
| 9 | 0 | 0 | | | | |
| 10 | Etat général amélioré | Etat général amélioré | + 10 g. Arsenophénylglyc. | + 10 g. Apg. intramnsc. | + 10 g. Apg intramusc. | 10 g. Apg intramusc. |
| 11 | | | + | + | + | + |
| 12 | | | + | + | 0 | 0 |
| 13 | | | + | 0 | 0 | 0 |
| 14 | | | + | + | + | 0 |
| 16 | + 1 g. Emét. K. sous cut. | 0 | + 1 g. Emét. K. sous cut. | + 1 g. Emét. K. intravein. | + 1 g. Emét. K. intravein. | 0 |
| 17 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 18 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 21 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 28 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + 1.20 g Emét. K. intrav. |
| 31 | 0 | + 1,50 Emét. K. intravein. | 0 | + 2 g. Emét. K. intravein. | 0 | 0 |
| 4 I-13 | 0 | 0 | 0 | 0 | + 2 g. Emét. K. intravein. | 0 |
| 7 | + 3 g. Emét K. sous cut. | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 11 | 0 | 0 | + | + 3 g. Emét. triple sous cut | + 2 g. Emét. triple intrav. | 0 |
| 12 | | | + | | | |
| 13 | | | + | | | |
| 14 | 0 | 0 | + 1,70 Emét. triple intrav. | 0 aspect médiocre | 0 aspect médiocre | 0 |
| 18 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 20 | 0 | 0 | 0 | + 7,5 g. Atoxyl intramusc. | + 7,5 g. Atoxyl intramusc. | 0 |
| 25 | 0 | 0 | 0 | + 5 g. trypasafrol per os | + 5 g. trypasafrol per os | 0 |
| 27 | | | | + 5 g. trypasafrol per os | + 5 g. trypasafrol per os | |
| 28 | 0 | 0 | 0 | + 5 g. trypasafrol per os | + 5 g. trypasafrol per os | 0 |
| 29 | | | | + 5 g. trypasafrol per os | + 5 g. trypasafrol per os | |
| 30 | | | | + 5 g. trypasafrol per os | + 5 g. trypasafrol per os | |
| 31 | | | | + 5 g. trypasafrol per os | + 5 g. trypasafrol per os | |
| 1 II-13 | 0 | 0 | 0 | + 5 g. trypasafrol per os | + 5 g trypasafrol per os | 0 |
| 3 | | | | + 10 g Arsenophenylglyc. | + 10 g. Apg intramusc. | |
| 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | 0 |
| 5 | | | | 0 | 0 | |
| 6 | | | | 0 | 0 | |
| 7 | | | | + | + | |
| 8 | 0 | 0 | 0 | + 1 g. Ac. arsénieux per os | + 10 g. orpiment per os | 0 |
| 10 | | | | 0 | 0 | |
| 11 | | | | 0 | 0 | |
| 12 | 0 | 0 | 0 | + 10 g. orpiment per cs | 0 | 0 |
| 13 | | | | + | 0 | |
| 14 | | | | + | 0 MORT | |
| 15 | 0 | 0 | 0 | 0 | | 0 |
| 18 | 0 | 0 | 0 | 0 MORT | | 0 |
| 22 | 0 | 0 | 0 | | | 0 |
| 25 | 0 | 0 | 0 | | | 0 |
| 1 III-13 | 0 | 0 | 0 | | | 0 |

serait difficile de songer aux *Glossines* fort rares dans la station. Les stomoxes étaient très fréquents ; en outre de divers diptères, les bœufs portaient des tiques nombreuses.

2° Le 24, XII, nous constatons dans le troupeau d'un importateur portugais, une maladie, causée par un trypanosome à longue forme, à mouvements de translation assez étendus. Le trypanosome est très actif et montre, après coloration, un flagelle long dans la plupart des cas. La membrane ondulante est parfois assez développée. Ce trypanosome n'est pas tout à fait identique à celui du troupeau précédent.

Un cobaye, injecté de sang, est resté stérile. Deux rats sont morts rapidement sans montrer de trypanosomes.

Nous croyons cependant qu'il s'agit d'une variété de *Cazalboui vivax.*

L'épizootie de ce troupeau ne paraît pas non plus imputable aux glossines. Des stomoxes et des Tabanides (*Stomoxys calcitrans, Tabanus pluto* var. *xanthomela*) sont très fréquents.

Le Kraal pourrait convenir aux *Glossina palpalis,* mais il n'en a pas été pris à cet endroit. La dissection de quelques stomoxes a montré l'infection de l'intestin par des trypanosomes chez un de ces insectes. Evidemment, il serait téméraire d'n conclure à un rôle actif de cet insecte.

Plusieurs bêtes sont mortes sans avoir eu de selles sanglantes.

Dans un but prophylactique, en attendant l'abatage, nous avons fait des injections sous-cutanées d'émétique de potassium à treize bêtes se montrant atteintes lors d'un examen rapide.

La stérilisation n'a pas excédé 15 jours.

D'autres bêtes se sont montrées infectées entre temps, il y a encore eu des morts.

Nous devons insister sur les essais à l'orpiment, médication conseillée par le vétérinaire Rovere. La dose de 10 g. paraît en effet pouvoir stériliser dans l'infection à *Tr. congolense,* mais elle a des effets toxiques fort dangereux. Sur 5 bœufs traités, 3 sont morts et 2 n'ont pas été revus, mais présentaient une violente entérite.

L'autopsie des deux premiers montrait des lésions d'entérite hémorrhagique et ulcéreuse graves. Lésions plus légères à la caillette. Le 3e montrait des lésions plus discrètes. Tous sont morts dans les 5 à 6 jours.

Les lésions constatées sont bien différentes des lésions hémor-

rhagiques de trypanose qui sont surtout sous-pleurales et sous-péricardiques.

La mort ici survient chez des animaux stérilisés après un début d'entérite. Les autres organes ne présentaient rien de spécial, la rate était petite.

## CONCLUSIONS.

Le *Trypanosoma congolense* est remarquable par sa grande résistance à tous les médicaments. Le fait est assez connu. Nous n'avons pas pu essayer le tryparosane qui a donné de bons résultats à RODHAIN-PONS-VANDENBRANDEN-BÉQUAERT. Ce traitement, chez des bovidés, serait dispendieux à l'excès.

Le Trypasafrol s'est montré tout à fait inactif chez le bœuf. Le cas de la chèvre traitée à doses considérables) ne permet évidemment pas de conclure (1).

L'orpiment paraît doué d'une certaine activité, mais il est dangereux.

Le *Trypanosoma Cazalboui* résiste à l'arsenic, mais paraît très sensible à l'antimoine. (En concordance avec de nombreuses observations, en particulier, de BRODEN et RODHAIN).

Le Trypasafrol a été essayé sans succès, mais à doses fort faibles.

L'Emétique, une ou deux injections ,peut amener des guérisons apparentes de plus de deux mois. Nous serions d'avis, dans ces cas, d'administrer de l'arsenic en même temps pour faciliter l'engraissement et la conservation de la vigueur. On peut injecter, sans accident, 5 mg. au kilo par la veine et 7 1/2 mg. sous la peau.

L'Emétique de YVON (émétique triple du tableau) peut s'employer à une dose un peu supérieure (6 mg. au kg.). Il n'est pas permis d'affirmer que ce produit — à base d'antimoine et d'arsenic — soit plus actif que l'émétique ordinaire.

(*Laboratoire de Léopoldville.*)

(1) Le trypasafrol, produit de la série de la safranine, a été introduit dans la thérapeutique par BRIEGER et KRAUSE (cfr. *Berl. klin. Wochenschr.*. 1912, n° 31) qui ont obtenu des résultats favorables chez le cobaye infecté de *Tr. Brucei.* D'après KRAUSE les essais fait à Léopolville n'ont pas été assez prolongés, le médicament agissant graduellement et sans apparition de chimiorésistance.

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Annals of tropical medicine and parasitology*, t. VII, n° 2, 10 juin 1913.

*Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, t. XVII, n$^{os}$ 11, 12 et 13.

*Archivo da Sociedade de Medicina e cirurgia de São Paulo*, nov. déc. 1912.

*Archivos brasileiros de medicina*, t. III, n° 2.

*Arquivos do Instituto bacteriologico Camara Pestana*, t. IV, n° 1.

*British medical journal*, n$^{os}$ 2733 à 2741, 17, 24, 31 mai, 7, 14, 21, 28 juin, 5 et 12 juillet 1913.

*Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice*, janvier-février-mars 1913.

*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, avril et mai.

*Cronica medica de Lima*, 15, 28 février, 15 et 31 mars 1913.

*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LIII, n° 2.

*Internationales Centralblatt für Tuberkulose-Forschung*, t. VII, n$^{os}$ 6, 7 et 8.

*Journal of the Royal army medical corps*, t. XX, n° 6 et XXI, n° 1.

*Journal of tropical medicine and hygiene*, t. XVI, n$^{os}$ 10, 11, 12 13, 15 mai, 2, 16 juin, 1$^{er}$ juillet 1913.

*Memoirs of the department of agriculture in India*, t. I, n$^{os}$ 1, 2, 3.

*Philippine journal of Science*, t. VII, déc. 1912, t. VIII, fév. 1913, II$^{e}$ rapport annuel, août 1912.

*Proceedings of the Canal zone medical association*, 1908-1909-1910-1911.

*Propaganda antimalarica*, t. VI, n$^{os}$ 2 et 3.

*Revista de Medicina e hygiene pràticas de Valparaiso*, t. I, n° 10.

*Revista di Veterinaria e Zootechnia*, t. III, n° 2.

---

*Le Gérant* : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C$^{ie}$.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 OCTOBRE 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## A propos du procès-verbal

Par F. MESNIL.

### I. — SUR LE POUVOIR ATTACHANT DU SÉRUM DES MALADES DU SOMMEIL.

A la séance de juin de la Société, notre collègue LEVADITI a estimé que MM. HECKENROTH et BLANCHARD avaient été trop rigoureux en ne tenant compte que des attachements *totaux*. Nos collègues ont répondu au désir de M. LEVADITI en faisant connaître les cas où l'attachement est incomplet (demi-attachement). Les résultats sont ainsi modifiés :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 46 trypanosomés en bon état et traités donnent | 16 réact. | = | 35 0/0 |
| 57 — mauvais — — | 14 — | = | 24 0/0 |
| 24 tryp. en bon état et non traités — | 4 — | = | 16 0/0 |
| 13 — mauvais — — | 4 — | = | 30 0/0 |

Le pourcentage d'ensemble est de 27 %. Ces chiffres restent encore notablement inférieurs à ceux que donne la trypanolyse.

### II. — SUR LA GUÉRISON ET L'IMMUNITÉ EN PIROPLASMOSE.

A propos de la communication de M. CIUCA, présentée à la

séance de juillet, notre collègue le Prof. C. SCHILLING, en ce moment à Daressalam, me prie de communiquer à la Société les réflexions suivantes :

Il a observé un cas semblable à celui de CIUCA, qu'il a fait connaître à la réunion de 1912 de la Société de Microbiologie. Dans ce cas également, l'infectiosité a disparu et en même temps l'immunité ; le chien, déjà âgé, a survécu à la seconde infection comme c'est la règle chez les vieux animaux. Il y a lieu, pense SCHILLING, de généraliser et de dire que, dans les piroplasmoses, l'immunité est liée à la présence de l'infection latente ou mieux labile. Aussi longtemps que des parasites sont présents, l'immunité persiste. Si les parasites disparaissent au cours d'une guérison graduelle et spontanée, l'immunité décroît rapidement et disparaît. Il semble en être de même dans le Paludisme. Il en serait autrement dans les theilérioses et (?) dans les trypanosomiases. Dans ce dernier cas, se pose la question très intéressante de savoir si les trypanosomiases du gibier sauvage guérissent et si, malgré cela, l'immunité reste acquise.

---

# Correspondance

M. HENRY, élu membre titulaire à la séance de juillet, adresse ses remerciements à la Société.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — En réponse à la lettre que je lui avais adressée en même temps que le rapport sur la question de l'opium dont les conclusions ont été adoptées par la Société, j'ai reçu de M. le Ministre des Colonies la lettre suivante :

Paris, le 8 août 1913

Le Ministre des Colonies à M. le Dr LAVERAN, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, président de la Société de Pathologie exotique à l'*Institut Pasteur*, Paris.

Monsieur le Président,

Vous avez bien voulu me donner connaissance, par votre lettre

du 26 juillet dernier, des vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique comme conclusion de son étude de la question de l'opium.

M'associant entièrement aux considérations hautement humanitaires et sociales qui ont inspiré ces vœux, je vais en transmettre le texte au Gouverneur Général de l'Indochine en l'invitant à rechercher les moyens pratiques d'en assurer la réalisation dans toute la mesure compatible avec les nécessités administratives et budgétaires de notre grande Possession d'Extrême-Orient.

Il y aurait intérêt, dans ce but, à ce que divers services de l'Administration coloniale fussent mis en possession du Rapport qui était joint, en brochure, à votre lettre du 26 juillet et je vous serai obligé de m'adresser, s'il vous est possible, quelques nouveaux exemplaires de ce très intéressant document.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma considération très distinguée.

J. Morel.

J'ai adressé à M. le Ministre des Colonies 10 exemplaires du Rapport en le remerciant d'avoir pris nos vœux en considération.

J'ai reçu d'autre part de M. le Directeur du Service de santé au Ministère de la Guerre la lettre suivante :

Paris, le 22 août 1913

Monsieur le Professeur,

Par lettre en date du 26 juillet 1913, vous avez bien voulu attirer mon attention sur la question de l'opium et me transmettre quelques exemplaires du rapport de la Commission qui l'avait étudiée.

Je vous remercie vivement de cet intéressant travail dont les conclusions serviront de base aux mesures à prendre contre les fonctionnaires opiomanes.

Veuillez agréer les assurances de ma haute considération.

Pour le Ministre :

et par Délégation du Secrétaire général,

*Le Directeur du Service de Santé.*

Par ordre et par délégation spéciale du Directeur :

*L'Adjoint au Directeur,*

*
* *

Le Président. — M. le Président du Conseil, Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, me prie de faire connaître aux Membres de la Société de pathologie exotique que le 52e Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements s'ouvrira à la Sorbonne le mardi 14 avril 1914.

Parmi les questions mises à l'ordre du jour de la section des Sciences je citerai les suivantes qui nous intéressent particulièrement :

18° La tuberculose et les moyens d'en diminuer la contagion.

19° Les sanatoria d'altitude et les sanatoria marins.

20° Les méthodes de désinfection contre les maladies contagieuses et les résultats obtenus dans les villes, les campagnes et les établissements où la désinfection des locaux habités est pratiquée.

21° Adduction des eaux dans les villes. — Études sur la pollution des nappes souterraines.

22° La lèpre et la pellagre en France.

23° Les maladies à hématozoaires.

24° Du rôle des insectes dans la propagation des maladies contagieuses.

25° Hygiène de l'enfant à l'école.

Les manuscrits entièrement terminés, lisiblement écrits *sur le recto* et accompagnés des dessins, cartes, croquis, etc. nécessaires, devront être adressés, *avant le 31 janvier 1914, au 3e Bureau de la Direction de l'Enseignement supérieur*. Il ne pourra être tenu compte des envois parvenus postérieurement à cette date.

Il est laissé aux congressistes toute latitude dans le choix des sujets traités, qu'ils aient ou non un lien avec le *Programme* dressé par le Comité des travaux historiques et scientifiques. Toutefois, l'inscription à l'ordre du jour du Congrès des communications présentées sera subordonnée à l'approbation du dit Comité.

Ces prescriptions ne restreignent pas le droit, pour chaque congressiste, de demander la parole sur les questions du programme.

Les personnes désireuses de prendre part aux travaux du Congrès recevront, sur demande adressée à M. le Ministre, une carte de congressiste donnant accès dans les salles des séances.

*
* *

J'ai reçu du Professeur SCHILLING une lettre datée de Dar-es-Salam le 22 août 1913 dans laquelle notre collègue me donne quelques renseignements nouveaux sur les résultats de ses recherches relatives à l'immunisation des rats contre le nagana. On se rappelle que le Professeur SCHILLING a annoncé qu'il avait réussi à immuniser des rats en leur inoculant des trypanosomes du nagana tués par l'émétique (sans indication sur l'origine du virus) (1) et que mes essais d'immunisation des souris par ce procédé, avec le nagana ferox d'EHRLICH, ont échoué (2).

M. SCHILLING m'écrit que les expériences d'immunisation qui lui ont donné de bons résultats ont été faites avec un virus de l'Institut de Hambourg et que les essais d'immunisation qu'il a faits avec le nagana ferox ont au contraire échoué, comme les miens.

Une remarque s'impose c'est que lorsqu'on expérimente sur les trypanosomes, et en particulier sur le *Tr. Brucei,* il est indispensable de dire exactement de quel virus on se sert et quelle est la provenance de ce virus.

*
* *

Dans une lettre datée de Trujillo (Pérou) le 25 juillet 1913, M. le Dr VELEZ m'annonce qu'il a trouvé des *Leishmania* dans une affection ulcéreuse qui est connue sous le nom de *uta* au Pérou. Cette affection, assez commune chez l'homme, dans certaines régions des Andes péruviennes, était confondue jusqu'ici avec le lupus tuberculeux. La courte description que l'auteur donne des éléments parasitaires trouvés dans la sérosité des ulcérations des malades atteints de *uta* suffit à montrer qu'il s'agit bien d'une leishmaniose ; la *Leishmania* de l'*uta,* à laquelle M. le Dr VELEZ propose de donner le nom de *L. peruviana,* diffère-t-elle de la *L. tropica* et de la *L. americana,* c'est là une question plus difficile à résoudre et qui nécessitera de nouvelles recherches. *A priori,* il semble probable que les noms de uta et de espundia se rapportent à une seule et même maladie.

(1) Cl. SCHILLING, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1912, n° 1.
(2) A. LAVERAN, ce *Bulletin*, 1912, t. V, p. 877.

# Présentation

M. Laveran. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de notre Collègue le Professeur Fülleborn, de l'Institut de Hambourg un travail qui a pour titre : *Die Filarien des Menschen.* Il s'agit d'un tiré à part du Traité de Kolle et Wassermann sur les microbes pathogènes qui constitue une monographie excellente et très complète des Filaires de l'homme. La Société remercie M. le Professeur Fülleborn de cet envoi très intéressant.

# Elections

La Société procède au renouvellement partiel de la Commission des Correspondants. MM. Mesnil, Pinoy et Weinberg sont nommés par la Société sur la proposition du Conseil.

## La section de médecine tropicale au congrès de Londres

Par A. LAVERAN

Mes chers Collègues, le XVII[e] Congrès international des sciences médicales qui s'est tenu à Londres du 6 au 12 août dernier a consacré une heureuse innovation : pour la première fois, une section spéciale, la XXI[e], a été affectée à la pathologie et à l'hygiène tropicales. L'importance toujours croissante prise par l'étude des maladies exotiques rendait cette innovation nécessaire.

La XXI[e] section du Congrès a fonctionné dans d'excellentes conditions sous la présidence de notre éminent Collègue Sir David

Bruce. L'affluence des congressistes était grande et toutes les séances de la nouvelle section ont été très bien remplies.

Je n'essaierai pas de résumer les nombreuses communications qui ont été faites, je rappellerai seulement que les questions suivantes qui avaient été mises à l'ordre du jour du Congrès ont fait l'objet de Rapports et de discussions :

1° Peste. Rapporteurs : le Professeur S. Kitasato de Tokyo et le major W. Glen Liston du service médical indien.

2° Béribéri. Rapporteurs : le Professeur C. Eijkmann d'Utrecht et le Professeur Nocht de Hambourg.

Les conclusions adoptées par la section sur les causes et la prophylaxie du béribéri sont conformes à celles qui ont été votées naguère par notre Société à la suite de l'excellent Rapport qui nous a été présenté par notre éminent confrère M. le Médecin-Inspecteur Primet.

3° Organisation sanitaire dans les régions tropicales. Cette question a fait l'objet d'une réunion commune à la XX^e^ section (Médecine navale et militaire) et à la XXI^e^ section. Rapporteurs : le Colonel P. Hehir du service médical indien, le D^r^ Hintze de Berlin et le Professeur Sir Ronald Ross de Londres.

4° Leishmanioses. Nous avions été chargés M. C. Nicolle et moi de présenter un Rapport sur la leishmaniose méditerranéenne ou infantile ; le D^r^ Leishman a fait une communication sur le kala-azar indien et sur le kala-azar méditerranéen qui, d'après lui, appartiennent à deux espèces distinctes.

Les membres de la XXI^e^ section ont fait une visite intéressante à l'Ecole de médecine tropicale de Londres sous l'aimable direction du D^r^ Sandwith.

Au cours de cette visite, les représentants des Sociétés de médecine tropicale ou de médecine exotique présents se sont réunis, sous la présidence de Sir Patrick Manson, et ont été consultés au sujet de la Société internationale de médecine tropicale fondée en 1908.

La majorité de la réunion a été d'avis que la création d'une section spéciale de pathologie et d'hygiène tropicales aux Congrès internationaux de médecine permettrait désormais aux médecins qui s'occupent de pathologie exotique de se réunir périodiquement et qu'il n'y avait pas lieu d'organiser des Congrès particuliers ni de maintenir une Société internationale de médecine tropicale.

Le 8 août, la plupart des Congressistes de la XXI[e] section et les membres de la Société de médecine tropicale de Londres, se sont réunis dans un banquet à la fin duquel de nombreux toasts ont été portés aux progrès de la pathologie tropicale ; j'ai salué au nom de notre Société, les représentants de toutes les Sociétés de pathologie tropicale présents au Congrès et j'ai émis le vœu que les rapports existant entre ces Sociétés qui ont tant contribué aux progrès de la science se multiplient de plus en plus.

(*Applaudissements*).

---

# COMMUNICATIONS

## Encore sur l'identité de l'alastrim avec la variole

Par A. CARINI.

Dans la séance du 11 janvier 1911, nous avons présenté à la Société une note (1) dans laquelle nous avons cherché à démontrer que la fièvre exanthématique contagieuse, qui sévissait à l'intérieur de l'Etat de Saô Paulo et dans les Etats voisins, n'était autre chose que la variole. Nous nous élevions contre l'opinion de ceux qui voulaient en faire une entité morbide à part, et à notre avis il n'y avait aucune raison pour la baptiser de noms différents, ni pour la séparer de la variole.

Quoique notre diagnostic eût été établi sur des données anatomo-pathologiques et expérimentales très précises, notre opinion n'a pas été acceptée tout de suite, et d'autres publications ont suivi, les unes en faveur de l'identité des deux affections, la plupart contre cette identité.

Il est probable que plusieurs de ceux qui ont suivi de loin la question ont dû hésiter à accepter notre diagnostic, et, dans leur esprit, il peut être resté le doute que l'alastrim, quoiqu'ayant des liens de parenté très étroits avec la variole, ne lui est pas identique. Si l'épidémie s'était alors éteinte, il est à présumer que chacun serait resté sur ses positions et que le doute persisterait.

Mais deux ans et demi se sont écoulés, l'épidémie a continué, a gagné d'autres régions, et aujourd'hui l'opinion du corps médical est radicalement modifiée. Beaucoup de médecins qui n'avaient pas voulu se rendre aux démonstrations du laboratoire se sont rendus en face des nouveaux faits qu'ils ont observés.

Tandis qu'au commencement la mortalité causée par cette maladie était presque nulle, et que la plus grande partie des cas évoluaient avec une surprenante bénignité, même lorsque les

(1) CARINI, A propos d'une épidémie très bénigne de variole. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, p. 35.

pustules étaient très nombreuses, nous avons assisté peu à peu à une aggravation, et la mortalité s'est notablement élevée.

Dans la ville de Saô Paulo, pendant l'année 1912, ont été notifiés 1.641 cas d'alastrim-variole, avec 237 décès, ce qui fait une mortalité de 14,44 %. Pendant la même période on a eu, dans le reste de l'Etat, 825 décès causés par la même maladie. Nous n'avons pas réussi à savoir combien de cas y ont été déclarés, de manière qu'il nous est impossible de calculer le pourcentage de mortalité, mais celui-ci ne doit pas avoir été très différent de celui observé dans la capitale.

Il s'agit donc d'une mortalité qui est bien supérieure à celle que l'on donnait au commencement pour l'alastrim et qui se rapproche de celle que l'on observe souvent dans les épidémies de variole (1).

On pourrait objecter qu'une épidémie de variole vraie est venue se surajouter à celle d'alastrim, mais à cette objection facile, personne n'a pu penser, pas même les partisans les plus acharnés de la différence entre la variole et l'alastrim. Et cela, parce que les cas graves se sont présentés de plus en plus nombreux, d'une façon graduelle, sans coup brusque. Tandis que, dans certains endroits, la maladie se manifestait sous une forme très bénigne, dans d'autres localités voisines, on avait des poussées graves ; souvent, à côté de malades de forme bénigne, on en observait d'autres très graves, présentant tous les symptômes classiques de la variole vraie. On a vu dans la même famille, infectée à la même source, des cas très bénins, qu'on aurait pu appeler alastrim, et d'autres très graves qu'il fallait reconnaître comme variole

Nous croyons que ces données épidémiologiques et la mortalité assez élevée observée dans la ville et dans l'Etat de Saô Paulo viennent à l'appui de notre opinion, et qu'elles doivent dissiper les derniers doutes, s'il en restait, sur l'identité de l'alastrim et de la variole.

Le bureau d'hygiène de la ville a, avec raison, abandonné la désignation d'alastrim et enregistré les cas avec leur véritable nom de variole.

*(Institut Pasteur de Saô Paulo, Brésil).*

(1) Rappelons qu'en Allemagne, de 1896 à 1910, on a signalé 3.584 cas de variole, avec 488 décès, ce qui correspond à une mortalité de 13,62 o/o. Dans l'armée française de 1875 à 1897 on a eu 8.762 cas de variole avec 706 décès, c'est-à-dire une mortalité de 8 o/o. En Angleterre de 1888 à 1898 sur 11.064 cas, on a enregistré 1.026 morts, d'où une mortalité de 9,2 o/o.

# Notes sur l'épidémiologie de la lèpre dans l'archipel calédonien

Par A. LEBŒUF.

Depuis deux ans et demi j'ai opéré une série d'enquêtes dans la moitié environ de la Nouvelle-Calédonie et dans toutes ses dépendances (archipel des Loyalty, îles des Pins, îles Bélep). J'entretiendrai très brièvement la Société des conclusions d'ordre épidémiologique auxquelles m'ont amené ces enquêtes, surtout en ce qui concerne le rôle que peuvent jouer certaines catégories d'Arthropodes (Insectes ou Acariens) dans la transmission de la maladie de Hansen.

Plusieurs diptères qui ont été incriminés à diverses reprises peuvent être éliminés d'emblée. Tout d'abord les Simulidés. L'exemple de l'île Maré, du groupe des Loyalty, suffit à la démontrer amplement : c'est en effet un bloc de corail mort, où il n'existe aucune rivière, aucun ruisseau, pas la moindre trace d'eau courante : les Simulies y sont inconnues. Or la proportion des lépreux y oscillait en 1912 entre 4 et 5 o/o.

Il en est de même pour les Chironomidés (*Chironomus* ou *Ceratopogon* (1) lesquels n'existent pas dans l'île Maré. Je prends encore ici l'exemple de cette île de préférence à celui de sa voisine Lifou (qui a la même constitution géologique et où le régime des eaux est identique) car c'est de tous les points de l'archipel calédonien le plus contaminé pour son chiffre de population : 3.400 indigènes environ.

En ce qui concerne les Culicidés, la question doit être serrée de plus près et ici encore je prendrai pour base d'appréciation l'archipel des Loyalty. Mais je ferai d'abord remarquer que l'exposé suivant ne se rapportera qu'à la sous-famille des Culicinés : les Anophélinés sont en effet probablement inconnus dans tout l'archipel calédonien et certainement aux Bélep, en Calédonie, à l'île des Pins, à Lifou et à Maré, ce qui permet de les écarter dès maintenant.

(1) Le seul genre qui pourrait nous intéresser ici, les *Chironomus* ne renferment pas d'espèces hématophages.

Ici, quelques mots sur la constitution des Loyalty sont nécessaires. Cet archipel composé de trois îles principales (Maré, Lifou et Ouvéa), possédant une population d'environ 11.000 indigènes, s'étend parallèlement à la Nouvelle-Calédonie et à une distance d'environ 50 milles marins de celle-ci, depuis les récifs de l'Astrolabe au Nord, jusqu'au récif Durand et à l'îlot Walpole au Sud. Maré et Lifou, entièrement formées de corail mort émergé et relativement élevées au-dessus du niveau des eaux de l'océan Pacifique, ne possèdent *aucun ruisseau, aucun lac, aucun étang*. A Maré près du village de Wabao, on trouve, par exception, un embryon de marécage dont la surface est à peu près au niveau de la mer. A Lifou, aux environs de Djoj-Luengani existe un point marécageux de très faible importance. à sec la moitié de l'année. Or Maré mesure 65.000 hectares et Lifou en a 115.000. Ouvéa offre un aspect sensiblement différent. Ici encore il s'agit de corail mort émergé, mais la plus grande partie de cette masse madréporique, d'une superficie de 16.000 hectares (tout en longueur, Ouvéa étant excessivement étroite) ne domine que très faiblement le niveau de l'Océan, et présente, parallèlement au grand axe de la bande ouvéenne, des dénivellations marquées où s'accumulent les eaux pluviales : celles-ci y persistent la plus grande partie de l'année, formant même en certains points des marécages permanents, notamment dans le Nord d'Ouvéa (tribu de Saint-Joseph).

Or la distribution des Culicinés dans les trois îles est la suivante :

Maré : Moustiques excessivement rares.

Lifou : Moustiques excessivement rares (sauf à certaines époques de l'année à Djoj-Luengani).

Ouvéa : Moustiques excessivement abondants au moment de la saison des pluies et cela dans toute l'étendue de l'île. Moustiques un peu plus nombreux, ou pour parler plus exactement persistant davantage pendant la saison sèche, dans la partie Nord de l'île, à Saint-Joseph.

Ceci posé, l'on constate que c'est justement l'île Maré, où les Culicinés sont le moins nombreux, qui possède le plus de lépreux. D'autre part, dans l'île Lifou (qui compte, dans l'ensemble, 1,65 o/o de lépreux) les villages les plus contaminés sont ceux de Wuiwatoul (qui a d'ailleurs toujours tenu la tête) et de H'Mélek (respectivement avec 3,96 o/o et 4,9 o/o) : ces villages sont à plus de 25 kilomètres de la mare de Djoj-Luengani et *aucun marécage*

n'existe dans leur voisinage. D'un autre côté à Djoj-Luengani il n'y a pas de lépreux malgré la présence de moustiques relativement nombreux pendant quelques mois de l'année.

Le premier cas de maladie de HANSEN se produisit à Ouvéa en 1894 dans la tribu de Saint-Joseph. A cette date, un Ouvéen qui était en service sur la Grande-Terre en revint atteint de lèpre : c'est dans cette tribu que se déclarèrent les premiers cas. Les autres tribus ne furent prises que plus tard. Or l'enquête que j'y ai faite en 1912 avec le Docteur JAVELLY, a donné comme répartition de la lèpre dans les trois districts d'Ouvéa :

| | |
|---|---|
| District du Nord (Saint-Joseph) . . | 5,34 o/o |
| District du Centre (Fayaoué) . . . | 0.88 o/o |
| District du Sud (Mouli) . . . . | 2,84 o/o |

Si nous examinons les chiffres d'une enquête faite par le docteur NICOLAS en 1907-08, nous constatons que, depuis cette époque, le nombre des lépreux de Saint-Joseph est resté à peu près stationnaire (passant de 34 à 40), alors que celui des malades de Fayaoué montait de 2 à 8 (progression de 300 o/o) ; et à Mouli de 3 à 8 (progression de 270 o/o) ; ce qui fournit, étant données les populations de ces districts, 0,88 o/o de lépreux à Fayaoué et 2,57 o/o à Mouli. Or Mouli a moins de moustiques que Fayaoué.

Saint-Joseph, contaminé en premier, est maintenant à peu près à son *maximum possible* de lépreux. Les deux autres tribus, prises à une époque plus récente, voient également le mal se développer parmi leurs membres ; mais beaucoup moins à Fayaoué (quoique plus rapproché de Saint-Joseph) qu'à Mouli, car les Indigènes y redoutent beaucoup la maladie et ont commencé à s'y défendre d'eux-mêmes.

Donc qu'il existe des Culicinés en un endroit ou qu'il n'y en ait pas, qu'ils y soient abondants ou au contraire très rares, cela ne paraît pas (les expériences de laboratoire de EHLERS. BOURRET et WITH (1), de DONALD CURRIE (2), de LEBŒUF (3), concordent avec cette donnée) avoir une influence sensible sur l'extension que la lèpre peut être susceptible de prendre en un point si elle trouve les éléments de développement nécessaires.

Les recherches de laboratoire sont restées négatives en ce qui concerne les poux. Les observations épidémiologiques à faire à

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, p. 239, 1911.
(2) *Public. Health and Marine Hosp. Serv. U. S.*, sept. 1910.
(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 8, p. 669, 1912.

leur sujet manquent un peu de précision : néanmoins voici quelques faits qui, je crois, donnent d'utiles indications. Aux Loyalty, beaucoup d'hommes n'ont pas de poux ; d'autre part les femmes des tribus catholiques doivent tenir leurs cheveux ras pour lutter contre la vermine, les femmes des tribus protestantes conservent toute leur chevelure. Or première constatation : que les femmes indigènes aient les cheveux coupés ou non, le résultat au point de vue du nombre des lépreuses est exactement le même ; deuxième constatation : les femmes loyaltiennes qui ont en général beaucoup plus de poux que les hommes, dont beaucoup sont indemnes de toute vermine, ne sont pas plus touchées par l'affection, *au contraire*.

Quant aux puces et aux punaises, on peut en trouver à peu près partout et il est bien difficile de faire à leur sujet des observations épidémiologiques de quelque valeur. On est obligé de s'en rapporter à l'expérimentation du laboratoire qui paraît répondre négativement en ce qui les concerne.

Je ne pense pas que l'Acare de la gale puisse jouer un rôle de quelque valeur dans la transmission de la maladie de Hansen. Sur les Européens que j'ai interrogés à ce sujet aussi bien dans la population libre que dans l'élément pénal, tant parmi les gens sains que parmi les malades, nombreux étaient les individus indemnes de lèpre qui avaient souffert de le gale, et nombreux également étaient les lépreux qui ne l'avaient jamais eue. Cet Acarien ne me paraît avoir aucun rôle actif.

Quant au *Demodex folliculorum*, accusé non sans raison par Borrel (1) de convoyer le bacille de Hansen, il me paraît impossible de rechercher la possibilité de cette transmission dans la nature. Quant aux recherches de laboratoire, je ne possède pas encore assez d'examens pour tirer des conclusions fermes. L'on peut trouver dans des comédons renfermant des bacilles de la lèpre (ce qui paraît se produire seulement dans la très faible minorité des cas) des Demodex qui sont par suite ainsi susceptibles de se charger de microbes : c'est tout ce que je peux dire pour le moment.

En ce qui concerne les Mouches, j'ai déjà donné communication à la Société (2) de certains faits que j'ai observés, ainsi que des conclusions que j'en ai déduites : je n'ai rien à y changer au point

(1) A. Borrel, *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1909.
(2) A. Lebœuf, *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 19, p. 860, 1912.

de vue expérimental. Quant au point de vue épidémiologique il m'apparaît que la conclusion à tirer de mes enquêtes relativement au rôle des Acariens ou des Insectes c'est que seuls le *Demodex folliculorum* et les Diptères du genre *Musca* (surtout la Mouche domestique) pourraient *peut-être* se voir incriminer. En tout cas je crois qu'il n'y aurait là qu'un mode de contagion plutôt qu'une transmission à proprement parler.

En effet, tout en Calédonie intervient pour prouver que la contagion se fait directement du malade au malade ou indirectement par certains objets souillés par lui (linge, etc.), mais dans des conditions *très étroites, très limitées*. Le rayon de dissémination possible *paraît très faible* (ainsi que je l'ai déjà dit, le rôle possible de la Mouche domestique n'est nullement en contradiction avec cette donnée). Les lèpres de famille, excessivement fréquentes en Calédonie, en sont une première démonstration.

Autre constatation importante : les agglomérations européennes le plus atteintes (et de beaucoup) sont les centres provenant de la colonisation pénitentiaire. Les centres d'origine exclusivement ou à peu près exclusivement libres n'ont été que *très peu touchés*. Or il est plus que suggestif de constater que ce sont ces derniers (je l'exposerai en détail quand je donnerai dans quelques mois la répartition de la lèpre en Nouvelle-Calédonie) qui sont *le plus entourés* par les tribus canaques *les plus nombreuses*. Cette disproportion flagrante tient à ce que les Centres de la première catégorie ont été contaminés par les libérés, dont la plupart menaient dans la brousse une existence exactement semblable à celle de l'indigène, avec qui ils vivaient parfois complètement en commun.

La léproserie pénitentiaire des Bélep (île Art, baie d'Aoué) m'a permis de faire cette autre observation qui me paraît particulièrement démonstrative. Depuis la fondation de cette léproserie, il est passé dans l'établissement plus de 150 condamnés valides destinés à en assurer les services généraux. Ces hommes sont fréquemment en corvée dans l'enceinte réservée aux lépreux ; leurs cases sont à 100 mètres environ de celles des malades ; de plus les Moustiques y abondent pendant plus de huit mois de l'année.

Malgré cela, sur tout cet effectif, il n'y a encore que quatre individus qui soient devenus lépreux, et encore leurs antécédents montrent-ils qu'ils ont pu tout aussi bien se contaminer en un autre point que l'île Art. Or si l'on songe que la moyenne générale de la

lèpre dans l'élément pénal était de 2,5 o/o environ (1), on voit immédiatement que les conditions de vie de ces hommes à Aoué n'ont guère augmenté pour eux les chances de contamination. Je note que ces sujets sont presque toujours chaussés et ont en général l'habitude de se baigner quotidiennement à la mer.

Et je note en conclusion, sans développer davantage pour le moment cette idée, qu'à mon sens l'un des meilleurs modes de prophylaxie individuelle contre la lèpre est l'usage quotidien de l'eau et du savon *larga manu*.

Dans des communications ultérieures, j'exposerai brièvement sur quelles bases et de quelle façon s'organise la prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie, la distribution de la maladie dans l'élément européen (libre et pénal), dans l'élément indigène, ainsi que la co[illegible]e de la maladie suivant les milieux considérés.

Je crois bon en outre de noter ici d'ores et déjà que la lèpre est en train de changer lentement de type en Calédonie : les formes tubéreuses, qui autrefois formaient l'immense majorité des cas observés, deviennent de moins en moins fréquentes et l'on voit de plus en plus apparaître des formes mixtes à prédominance nerveuse, des formes trophoneurotiques pure et des formes frustes.

*Institut de Microbiologie de Nouméa (Juin 1913).*

## Un nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie

Par A. CONOR et C. MARCHETTI.

L'un de nous a publié le premier cas de blastomycose constaté en Tunisie, chez un enfant né de parents français (2).

L'observation que nous relatons aujourd'hui concerne un militaire indigène du 4e régiment de tirailleurs, entré à l'infirmerie-hôpital de La Goulette le 10 octobre 1912. A ce moment, il présentait, à la face antérieure de l'avant-bras droit, une ulcération de

(1) Elle commence à baisser maintenant.

(2) A. Conor et A. Bruch, Un cas de blastomycose humaine observé en Tunisie, *Soc. de Pathologie Exotique*, 14 juin 1911 ; et A. Conor, Sur une levure pathogène, *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1912, fasc. IV.

la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, à fond granuleux et grisâtre, à bords décollés. Cette lésion avait débuté trois semaines auparavant par un petit bouton traité au moyen de topiques fabriqués par le malade. Dans le creux axillaire du même côté, existait un abcès qui fut ouvert le jour même. Le malade était apyrétique.

Malgré les pansements, l'administration d'iodure de potassium, la suppuration de l'aisselle ne se tarit pas. On incise largement le long du tendon du grand pectoral et on enlève deux ganglions enflammés.

La lésion de l'avant-bras est cicatrisée au bout de deux mois. La suppuration du creux axillaire persistait encore après six mois, lors de l'envoi du malade dans ses foyers.

Avant l'ouverture de l'abcès de l'aisselle, l'examen du pus prélevé avait montré la présence de formes de levures. L'inoculation de ce pus dans le péritoine de deux cobayes permit l'étude expérimentale de l'organisme pathogène.

Morphologie. — Le parasite isolé de la rate de ces deux animaux se présente exclusivement sous la forme de cellules sphériques ou très légèrement ovoïdes, sans mycélium. Ces éléments, examinés à l'état frais entre lame et lamelle, ont un diamètre qui varie entre 2 et 6 $\mu$. Les uns sont isolés ; les autres sont réunis par deux et représentent des formes de bourgeonnement. On distingue, à leur intérieur, un protoplasma chargé de fines granulations très réfringentes.

Cette levure se colore par les méthodes habituelles et prend le Gram. Dans les cultures datant de plusieurs mois et encore aisément repiquables, nous n'avons pas trouvé de modifications appréciables dans les caractères morphologiques.

Caractères culturaux. — Notre levure pousse facilement sur les milieux sucrés à la température de 20-22°. La culture reste très grêle après séjour à 37°.

*Bouillon ordinaire.* — Développement insignifiant se manifestant par la présence de quelques amas au fond du tube.

*Gélose ordinaire.* — La culture est lente et reste peu abondante.

*Gélose glucosée (Sabouraud).* — Sur ce milieu, la levure pousse rapidement. Après vingt-quatre heures, le développement est très apparent et prend, au bout de quelques jours, un aspect crémeux luxuriant.

*Bouillons sucrés.* — Le liquide reste clair, les éléments se déposent au fond du tube. Dans les tubes datant de quelques jours, on aperçoit une pellicule blanchâtre à la surface du bouillon et sur les parois du verre.

*Pomme de terre.* — Le parasite y donne une culture abondante sous forme d'un enduit brillant qui devient rapidement épais et mamelonné. Au bout d'un certain temps, cet enduit se dessèche et prend une teinte brun foncé. Après plusieurs mois, on aperçoit une couche écailleuse à la surface de la pomme de terre racornie. Mêmes caractères sur carotte.

Pouvoir fermentatif. — Il est nul vis-à-vis du lactose, du lévulose et

de la mannite ; mais il existe vis-à-vis du saccharose, du maltose et du glucose. Nous avons apprécié quantitativement le pouvoir fermentatif de notre levure en ce qui concerne ces deux derniers sucres. Deux ballons semblables contenaient la même quantité de liquide sucré : l'un était ensemencé, l'autre servait de témoin Voici, calculés pour mille de solution de sucre, les chiffres obtenus après dix jours à 22 degrés :

| Milieu de culture | Témoin | Culture | Différence |
|---|---|---|---|
| Solution de glucose. . . | 53,5 | 49,5 | 4 |
| — de maltose. . . | 50,5 | 39 | 11,5 |

Pouvoir pathogène. — Nous nous sommes servis de produits pathologiques humains ou animaux, et de cultures.

*Produits humains.* — Deux *cobayes* sont inoculés dans le péritoine avec le pus provenant du malade. Ils ne présentent aucun trouble apparent. On les sacrifie deux mois après : rate très hypertrophiée, aspect de pseudo tuberculose, nombreux nodules caséeux d'où on isole la levure en culture pure.

*Produits animaux.* — Avec la pulpe splénique de ces cobayes, nous en avons inoculé d'autres et avons pu facilement pratiquer ainsi plusieurs passages. Certains animaux sont morts spontanément, les autres ont été sacrifiés.

La maladie, chez le *cobaye*, évolue en trois mois environ. Les animaux maigrissent, mais en général ne présentent aucun autre symptôme ; pourtant, dans un cas, nous avons observé la paralysie du train postérieur. Les organes atteints sont le poumon, le foie, la rate, qui est ordinairement très hypertrophiée (dans un cas, son poids atteignait 23 grammes). Les lésions sont celles d'une pseudo-tuberculose : les viscères sont farcis de nodules jaunâtres renfermant une matière caséeuse d'où le parasite est facilement isolé. Parfois, les capsules surrénales sont ramollies, les ganglions inguinaux hypertrophiés et caséeux. Le péritoine présente aussi un semis de fines granulations ; chez un animal nous avons trouvé un véritable gâteau péritonéal, de consistance fibreuse.

Nous avons examiné de nombreuses coupes d'organes de ces animaux. Les lésions se présentent sous forme diffuse ou nodulaire : on y voit des amas de levures dont quelques-unes bourgeonnent, de nombreux macrophages et une réaction peu intense du tissu conjonctif.

Deux *lapins* ont été inoculés dans le péritoine avec de l'émulsion de rate de cobaye. Ils sont morts au bout de deux mois, très amaigris. Les viscères ne présentaient aucune lésion.

Le lapin n° 1 était porteur, au niveau de la hanche droite, d'un volumineux abcès contenant environ 158 grammes d'un pus blanc et crémeux qui donna des cultures de levure sur gélose glucosée.

Le lapin n° 2 était atteint de suppurations analogues au niveau de l'épaule, du sternum et des muscles droits de l'abdomen (point d'inoculation).

Les résultats furent négatifs chez le *rat blanc*, la *souris blanche* et le *pigeon*.

*Cultures.* — Quatre *cobayes* reçoivent dans le péritoine 2 cm³ d'émulsion de culture sur milieu Sabouraud. On les sacrifie après quatre mois : un seul présentait des lésions de la rate.

Un *singe* (bonnet chinois) est inoculé dans les veines avec 1 cm³ de cul-

ture ; il reçoit ensuite 3 cm³ dans le péritoine. Il est bien portant après six mois.

La levure semble donc, après passage sur milieu artificiel, avoir perdu une partie de son pouvoir pathogène.

(*Institut Pasteur de Tunis et Laboratoire de la Division d'Occupation*).

## Epidémie de spirochétose humaine à Bikié (Congo français)

Par M. BLANCHARD

En avril-mai 1913, le Dr MORACHINI, médecin de la circonscription de Sibiti, signalait à M. le Directeur du Service de Santé de l'A. E. F. le mauvais état sanitaire du poste de Bikié : deux européens et de très nombreux indigènes avaient été presque simultanément obligés d'interrompre leur service pour de violents accès de fièvre, des courbatures, surtout de la rachialgie, des vomissements, etc... Ces troubles furent attribués à une recrudescence de paludisme consécutive à du surmenage, après une opération militaire. Mais la quinine, même en injections répétées, agissait mal ; des malades qui paraissaient guéris ne tardaient pas à rechuter avec de fortes oscillations thermiques, des signes cliniques très divers et plus ou moins fugaces, en même temps que l'état général s'aggravait.

Le Dr MORACHINI soupçonna dans quelques cas la trypanosomiase, puis à mesure que les courbes thermiques se déroulaient, il fut frappé de leur caractère oscillant, de ces périodes fébriles alternant avec des semaines de pyréxie et il pensa au diagnostic de Tick-Fever.

M. le Dr CAMAIL, Directeur du Service de Santé, voulut bien alors demander au Dr MORACHINI des étalements de sang prélevé chez ses malades en période fébrile et me confier l'examen de ces préparations.

Dans cinq étalements, provenant chacun de malades différents, j'ai rencontré, après coloration au Giemsa, des spirochètes généralement rares ; mais assez nombreux dans un cas. Le diagnostic étiologique de cette épidémie se trouve ainsi confirmé.

Un volumineux dossier de feuilles de clinique et de courbes de température accompagnait ces préparations ; il a été retourné au Dr MORACHINI à qui seul appartient la relation complète de cette épidémie dans tous ses caractères cliniques et épidémiologiques.

*(Institut Pasteur de Brazzaville.)*

## Sur l'état parasitaire et le rôle pathogène d'une petite amibe

Par A. GAUDUCHEAU

Certaines matières fécales pathologiques que j'ai observées en Extrême-Orient (Hanoï et Canton), renfermaient, en nombre parfois considérable, de petites cellules sphériques claires légèrement granuleuses de 8 μ environ. Traitées par une méthode de coloration humide convenable (1), ces cellules présentent un noyau de 2 μ 5 avec caryosome de 1 μ et membrane nucléaire, nettement marquée. Traitées par fixation sèche et coloration de Giemsa, on a un protoplasma bleu clair et un noyau rouge.

*Ces cellules observées directement dans l'intestin de l'homme sont rigoureusement semblables aux amibes de culture que j'ai*

(1) Méthode de coloration humide convenable pour les petites cellules amiboïdes de l'intestin.

Fixateur agissant pendant 30 minutes :

| | |
|---|---|
| Acide chromique | 1 g. |
| Acide acétique | 1 g. |
| Sol. aq. d'ac osmique au 2/100 | 15 cm³ |
| Sol. aq. saturée de sublimé | 185 cm³ |

Laver à l'eau pendant 8 minutes, mordancer dans l'alun de fer à 2,5 o/o pendant une heure, colorer pendant 15 minutes dans :

| | |
|---|---|
| Hématoxyline | 1 g. |
| Alcool à 95° | 20 cm³ |
| Eau | 180 cm³ |

Décolorer par le mordant pendant 8 minutes.

Traiter par l'éosine aq. 1/400 pendant 20 secondes, et passer dans la série des alcools, xylol et baume.

En se conformant bien aux temps indiqués, on n'a pas besoin de surveiller la régression, la réussite est assurée pour la presque totalité des cellules.

Lorsque le fixateur est récent, le caryosome vient en rouge, ainsi que la membrane nucléaire.

*décrites sous le nom d'Entamoeba phagocytoïdes depuis 1907* (1).

Plusieurs auteurs se sont efforcés de prouver que les cultures d'amibes ne présentaient aucun intérêt au point de vue de la parasitologie. Ainsi Nägler (2), Walker (3), etc., prétendent que les cultures d'amibes proviennent de kystes d'amibes saprozoïtes des milieux ambiants, ingérés avec les aliments ; les amibes cultivées seraient simplement des amibes libres ayant traversé le tube digestif sans s'y multiplier, mais capables de se retrouver vivantes dans les selles.

Or, mon observation contredit cette manière de voir. Les amibes du type cultural *Entamoeba phagocytoïdes* sont bien réellement des *parasites* de l'intestin humain, y vivent, s'y développent et s'y multiplient d'une manière qui peut être extrêmement intense.

J'ai signalé *dès 1907* la présence en grand nombre de ces petites amibes dans l'intestin de l'homme et j'ai constaté en même temps leur présence dans les eaux.

Mes premiers essais de culture furent entrepris sur une souche intestinale et sur une souche des eaux, parallèlement.

Or, j'observai cette particularité que l'adaptation de l'amibe des eaux aux milieux de culture fut rapide, tandis que la souche intestinale demanda plusieurs mois avant de s'adapter. Les cellules de cette dernière provenance se montraient rares, petites, misérables dans les débuts.

Peu à peu cependant, elles s'adaptèrent à la symbiose mixte pure qui a fait l'objet de mes études depuis cette époque. Retenons donc que l'amibe des eaux se cultiva beaucoup plus facilement que celle de l'intestin.

Je rappellerai que ces cultures mixtes pures doivent se faire suivant la technique bactériologique la plus stricte et non point sur des boîtes de Pétri exposées à l'air. Il ne s'agit point d'amibes de l'air, ni même de celles que l'on pourrait trouver dans l'intestin des mouches. Les critiques qui ont été faites dans cette direction ne sont point applicables dans notre cas (4).

(1) *Gaz. hebd. des Sciences médicales*. Bordeaux, 1907, et *Soc de Pathologie exotique*, 1909. *Soc. méd. chir. de l'Indo-Chine*, 1911 à 1913.
(2) Nægler, *Arch. für Protistenkund*, XV, 1909, pp. 1-53.
(3) Walker, *Journal med. research*, vol. XVII.
(4) R.-T. Wells, *Parasitology*, t. IV, pp. 204-218.

Dans les premiers temps, la culture provoquait chez le chien par voie veineuse des crise de dysenterie aiguë, passagères.

Par la suite, cette propriété pathogène disparut presque complètement : on ne réussit plus qu'à provoquer un peu de ténesme et quelques efforts de défécation chez le jeune chien.

La disparition du pouvoir pathogène et la difficulté de l'adaptation en culture sont à rapprocher : elles montrent qu'une même amibe, considérée dans les milieux extérieurs et dans l'intestin, considérée au début de sa végétation en culture et après un grand nombre de passages, présente des propriétés variables. Dans les milieux extérieurs et dans les cultures anciennes, l'amibe est peu pathogène et facilement cultivable ; au contraire, dans l'intestin et dans les cultures récemment isolées, il y a pouvoir pathogène et difficulté de la végétation culturale.

La pullulation de ces petites amibes dans le gros intestin a coïncidé avec des états diarrhéiques, aigus ou chroniques plutôt qu'avec de la dysenterie pure.

Je n'examinerai pas dans ce travail la question du cycle probablement complexe. Il me suffira de dire que j'adopte la thèse de M. BILLET (1) sur l'existence d'un stade flagellé chez les amibes. Je pense même d'après les préparations que j'ai recueillies, que l'on devra étendre le polymorphisme et considérer l'existence de termes de passages entre les formes du type *tetragena* et les petites amibes du type *phagocytoïdes,* bien que, sur ce dernier point, de nouvelles observations soient encore nécessaires.

En attendant de savoir si le stade flagellé de ces petites amibes existe bien et s'il est *Bodo, Trichomonas* ou *Tetramitus,* on peut laisser provisoirement dans le genre *Entamoeba* les parasites en question, malgré les différences considérables qui existent dans les états extrêmes entre ces éléments et, en raison, comme je viens de l'indiquer des formes de transition que l'on trouve dans certains cas.

N'ayant point vu les promitoses décrites par CHATTON (2) et considérant d'autre part que la membrane nucléaire est beaucoup plus accentuée chez nos amibes que chez *Vahlkampfia,* il ne me paraît pas que l'on doive les placer pour le moment dans ce nouveau genre, bien que les caryosomes dans les deux cas soient

(1) BILLET, *Le Caducée,* 1907.

(2) CHATTON et LALUNG BONNAIRE, *Soc. de Path. exotique.* 1912, pp. 135-143.

chargés en chromatine, régulièrement sphériques et relativement volumineux.

Je crois donc avoir démontré que ces petites amibes sont bien réellement des *parasites* de l'intestin de l'homme et non des formes libres dépourvues de toute possibilité parasitaire et provenant simplement des feuilles de salade, comme on le publie partout.

Sur leur rôle pathogène, il en est de ces amibes, comme des autres, il y a coïncidence entre leur pullulation et certains troubles intestinaux. Personne n'a fourni péremptoirement la preuve de l'innocuité constante ou du pouvoir pathogène exclusif des amibes parasites.

Les travaux de Schaudinn (1) ont montré qu'il existait au moins deux espèces d'amibes parasites de l'intestin de l'homme, mais n'ont rien prouvé touchant leur rôle pathogène : la conclusion sur ce point fut excessive. Aucune considération cytologique ne peut permettre de conclure à l'affirmation ou à la négation du pouvoir pathogène. L'expérimentation serait plus démonstrative.

En Indo-Chine, on attribuait autrefois toute dysenterie à l'amibe. J'ai pu rencontrer le bacille de Shiga à Hanoï en 1911 et depuis cette époque, MM. Denier et Huet (2) à Saïgon ont vu des bactéries de ce groupe dans plus de 30 % des cas. On ira encore pobablement plus loin, attendu que l'on voit souvent dans la dysenterie des *coli* qui n'ont sur le lactose qu'une activité extrêmement minime ; les milieux ne restent roses que pendant une journée. Il faudra voir quelles sont les relations de ces bactéries avec l'organisme infecté.

Non seulement, il reste à déterminer le rôle des bactéries dans les désordres hépatiques et intestinaux actuellement imputés trop exclusivement aux amibes, mais encore il faudrait démontrer que les figures cytologiques (3) données comme signes différentiels permanents et caractéristiques ne sont pas modifiables suivant le milieu (réaction et constitution bactérienne des matières fécales, état de diarrhée, de constipation, d'hémorrhagie, etc.) et prouver notamment que le stade à quatre noyaux de *E. tetragena* est bien ultime.

(1) Schaudinn, *Arb. a. d. Kais. Gesundh.*, Bd. XIX.
(2) Denier et Huet, *Soc. Path. exot.*. 1912-1913.
(3) Hartmann, *in Kolle u. Wassermann*, 1913.

Pour le moment tous les cycles évolutifs qui ont été proposés pour les amibes de l'homme ont été fermés arbitrairement.

L'attribution d'un pouvoir pathogène à *Entamoeba tetragena* à l'exclusion d'*Entamoeba coli* me paraît également, en l'état actuel, arbitraire pour ce qui concerne au moins les amibes de l'Indo-Chine : l'une et l'autre peuvent être latentes, inoffensives, l'une et l'autre peuvent coïncider avec des troubles intestinaux sans qu'il soit toujours possible d'affirmer des relations de cause à effet entre l'amibe constatée et la lésion produite.

## Sur l'emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite

Par BIZARD.

L'émétine nous a donné, à bord du *Latouche-Tréville*, courrier d'Indochine, des résultats encourageants dans le traitement de la dysenterie et de l'hépatite. Nous résumons les observations des cinq cas les plus typiques de nos malades coloniaux rapatriés.

*Première observation.* — Dysenterie amibienne chronique. — M^me^ R..., 36 ans. Atteinte depuis 6 mois d'une dysenterie qui a résisté à toutes les médications (ipéca, simarouba, lavages à l'eau oxygénée, etc.), la malade a maigri de 12 kg. Macroscopiquement, selles nettement dysentériques. Microscopiquement, présence de très nombreuses Amibes très mobiles. De 20 à 22 selles par jour.

Le 22 juin injection hypodermique de 0 cg. 03 de chlorhydrate d'émétine Poulenc. Le 23, deuxième injection. Dans les 24 heures suivantes, trois selles moulées dont une très riche en Amibes. Plus de mucosités. Pour la première fois depuis 6 mois, la malade a pu passer une nuit entière sans aller à la garde-robe. Le 24, troisième injection d'émétine : une seule selle mi-pâteuse, mi-moulée. Le 25, quatrième injection : une seule selle moulée. Le 26, cinquième injection. Depuis lors, la dysenterie n'a pas reparu.

*Deuxième observation.* — Dysenterie amibienne avec Infusoires ciliés.— Raymond F..., 23 mois. Allaitement artificiel. A 12 mois, l'enfant prend de la soupe, de la viande, du vin. A 20 mois première atteinte dysentérique : 7 à 8 selles par jour. Il guérit imparfaitement. A 23 mois, à son arrivée à bord, le 28 juin 1913, une rechute se produit : 10 selles mucosanguinolentes par jour. Un régime sévère, des lavements à l'eau oxygénée n'amènent aucune amélioration. L'examen des selles révèle la présence d'œufs de Trichocéphales, d'Amibes de Schaudinn, d'Infusoires ciliés.

Le 4 juillet, injection rectale d'un centigramme et demi de chlorhydrate d'émétine dans 100 cc. d'eau physiologique. Dans les 24 heures le nombre

des selles tombe de 8 à 4. Le 5 juillet, deuxième injection rectale : 3 selles sans mucosités. Le 6 juillet, troisième injection, 2 selles pâteuses. Le 7 juillet, quatrième injection. Guérison complète. Du 7 juillet au 8 août, pas de rechute L'enfant passe du poids de 10 kg. à 13 kg.

*Troisième observation.* — Dysenterie amibienne chronique. — T..., soldat, infanterie coloniale, 26 ans. Fait, en novembre 1911, 15 jours d'infirmerie pour entérite ; en juillet-août 1912, 35 jours d'hôpital à Saïgon pour dysenterie. Il rechute en juin 1913. Rapatrié, il présente, à bord, le 8 juillet, 25 selles dysentériques par jour. Nombreuses Amibes de Schaudinn. Les traitements par l'ipéca et l'eau oxygénée ne donnent aucune amélioration.

Le 13 juillet, injection hypodermique de 0 cg. 03 de chlorhydrate d'émétine : 5 selles. Le 14, deuxième injection : 4 selles dont une caractérisée par une quantité considérable d'Amibes. Température 39°4. Le 15, troisième injection : 2 selles pâteuses, température normale. Le 16, quatrième injection : 2 selles pâteuses, une moulée. Le 17, cinquième injection : à partir de ce moment, 2 selles par jour, pâteuses ou moulées. Du 17 juillet au 8 août, pas de rechute. Plus d'Amibes dans les selles.

*Quatrième observation.* — Dysenterie amibienne chronique. — R..., adjudant d'infanterie coloniale. Le malade n'a cessé d'avoir la dysenterie en Cochinchine du mois d'août 1911 au 20 juillet 1913, période pendant laquelle il a fait trois séjours prolongés à l'hôpital de Saïgon. Le nombre des selles qui descendait à 3 ou 4 par jour pendant de courtes améliorations de deux ou trois jours, a atteint 15 à 20 par jour, dans les périodes aiguës.

Le 20 juillet. à bord, nouvelle rechute : 10 à 12 selles par jour. Le 23, première injection hypodermique de chlorhydrate d'émétine de 0 cg. 03 : 5 selles. Le 24, deuxième injection : 4 selles. Le 25, troisième injection : 4 selles liquides. Fièvre, Le 26, quatrième injection : 5 selles liquides avec caillots de sang et mucosités. Le 27, cinquième injection : 2 selles dont une moulée. Le 28, sixième injection : 2 selles pâteuses. Le 29, septième injection : 3 selles pâteuses. Les 30, 31 juillet et 1er août, 3 selles pâteuses.

*Cinquième observation.* — Hépatite post-dysentérique. — A.... soldat, infanterie coloniale, 27 ans. Atteint de dysenterie le 15 mars 1913 (10 à 12 selles par jour). Ce malade est hospitalisé à Hanoï et rapatrié sur le *Latouche-Tréville* le 28 juin. Il a 2 selles liquides par jour. 8 juillet, les premières douleurs à la région hépatique se manifestent.

11 juillet. Ces douleurs s'accentuent, très vives à la pression et à la palpation, avec maximum dans la région vésiculaire.

A droite, contracture du muscle grand droit. Pas de scapulalgie. Douleurs en ceinture et lombaires. Langue saburrale. Constipation. Inappétence. Le foie est nettement hypertrophié. La respiration est superficielle et rapide. Une toux sèche et quinteuse réveille la douleur. Pouls : 100. Température : 38°4.

Le 12 juillet. Température : matin : 38°4 ; 3 heures : 39°8 ; soir : 38°4.

Une injection hypodermique chlorhydrate d'émétine de 0,03 cg. est pratiquée à 4 heures du soir.

13 juillet. Deuxième injection d'émétine. Température : matin : 38°4 ; soir : 38°4.

14 juillet. Troisième injection. Température : matin : 37°4 ; soir : 38°4.

Les phénomènes douloureux ont beaucoup diminué, la palpation est possible.

15 juillet. Quatrième injection. Température : matin : 37°2 ; soir : 37°.

Les douleurs ont complètement disparu.

16 juillet. Cinquième injection. Température : matin : 36°7 ; soir : 36°9.

Tous les symptômes ont disparu. Selles moulées. Langue propre. Appétit.

*Formules leucocytaires*

| | Avant le traitement | Après le traitement |
|---|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 84,52 | 72,4 |
| Eosinophiles | 1,00 | 3,3 |
| Lymphocytes | 7,52 | 20,0 |
| Lymphocytes leucocytoïdes | 5,02 | 2,2 |
| Lympho-leucocytes | 2,09 | 1,1 |

CONCLUSIONS.

Les rechutes de dysenterie sont très fréquentes à bord des navires qui rapatrient les convalescents coloniaux. L'émétine nous est apparue comme une médication spécifique très active, nécessitant une hospitalisation très courte, ne provoquant aucun accident, très bien acceptée des malades. La voie hypodermique est indiquée pour les adultes, la voie rectale pour les enfants.

L'émétine ne pourrait-elle pas devenir, dans les cas où l'examen microscopique est impossible, à la fois un contrôle du diagnostic clinique et un moyen de prophylaxie contre la dissémination des Amibes dans le milieu ambiant ?

Dès maintenant, il est donc indispensable que les navires fréquentant les pays tropicaux soient approvisionnés en ampoules de chlorhydrate d'émétine : 50 ampoules du prix total de 25 francs suffiraient pour un voyage de quatre mois.

L'administration coloniale doit mettre, sans retard, à la disposition des navires affrétés, les quantités d'émétine nécessaires pour ses services de rapatriement.

M. THIROUX fait observer que l'injection rectale d'émétine, recommandée par M. BIZARD chez les enfants, a été au contraire déconseillée par le Prof. CHAUFFARD, qui ayant essayé d'injecter de l'émétine dans l'intestin d'un de ses malades, déjà amélioré par des injections sous-cutanées, a vu se produire un flux intestinal avec selles muco-sanglantes très nombreuses.

Il y aurait donc lieu de n'employer qu'exceptionnellement la

voie rectale, lorsqu'on se sert d'émétine et aussi avec la plus grande circonspection.

## Amibiase intestinale -- Diarrhée noire

Par P. BRAU.

L'Amibiase intestinale ne se décèle pas seulement cliniquement par l'émission de mucosités sanguinolentes.

Déjà en 1886, M. le Dr GRALL écrivait au sujet de nombreux cas de diarrhée chronique observés par lui au Tonkin (1) : « Les « selles sont surtout bilieuses et non pas dysentériques. La gué« rison s'obtient facilement, mais les rechutes sont fréquentes ».

Nous avons pu observer de nombreux cas de cette diarrhée amibienne, très caractéristique, même en l'absence de tout examen microscopique, par sa coloration d'un noir d'encre, très spéciale. Cette diarrhée survient souvent, comme l'a si justement fait remarquer M. le Dr GRALL, sans que le malade ait jamais présenté antérieurement autre chose que des alternatives de constipation et de diarrhée, ocre ou lientérique, ordinaires. Elle survient aussi, souvent, comme un symptôme très sûr de rechutes sanguinolentes presque imminentes dans les périodes de guérison, que l'on pouvait croire certaines, de dysenteries amibiennes.

A l'examen microscopique, voici les différentes formes qu'elle présente alors dans l'un et l'autre cas.

Dans certains cas, ce sont les formes kystiques qui dominent. Si l'on examine alors les préparations à l'aide d'un faible grossissement (*Obj. 3 Stiassnie par exemple*), on constate que les dits kystes se détachent très nettement sur le reste de la préparation, sous forme de petits espaces clairs, circulaires, nettement délimités, percés comme à l'emporte-pièce, de 10 à 12 μ de diamètre.

En regardant ensuite à un grossissement plus fort (*Obj. 9 Stiassnie*), on les voit se détacher encore mieux, disques d'une opacité laiteuse, bleutée, régulièrement arrondis, parfois un peu elliptiques sur le feutrage épais des matières fécales environnantes.

(1) *Archives de Méd. Navale*, tome 45, fasc. 69.

Ces cas kystiques sont d'ailleurs, naturellement, les plus tenaces et les moins faciles à modifier par les médications spéciales, y compris la plus puissante jusqu'à ce jour, la médication émétinée de Léonard ROGERS.

Mais on rencontre le plus souvent, fort heureusement, une grande activité de formes mobiles dont le diagnostic arrive à devenir aisé et précis par l'examen, même à un faible grossissement, des empreintes si caractéristiques qu'elles laissent dans le milieu fécal, opaque et généralement très foncé ; pour la recherche de ces amibes mobiles, nous recommandons, en effet, au cours d'un examen préliminaire à un faible grossissement (*Objectif 3. Stiassnie*) de se guider surtout sur les sillons que laisse dans la gangue épaisse de matières fécales, le parasite présentant une sorte de mobilité exaspérée. Sur le fond de la préparation colorée assez fortement en jaune, virant au noir, par la bile, les trajets amibiens se détachent avec la netteté d'aspect de thalles de mucédinées. On y reconnaît souvent le parasite soit qu'il continue son cheminement à l'extrémité du sillon, soit plutôt qu'il revienne sur le chemin déjà parcouru. Quand les espaces clairs sont encore plus élargis par l'activité désordonnée de flagellés coexistants, il peut alors apparaître assez nettement même au grossissement 3 sous forme d'une petite masse allongée, d'un jaune citrin, émettant d'assez fréquents pseudopodes. Mais il vaut mieux, dès qu'on a reconnu nettement l'existence de sillons caractéristiques examiner à un plus fort grossissement (*Obj. 9 par exemple*).

En parcourant alors avec patience le sillon, on finit par apercevoir facilement le parasite avec son opacité bleutée, son protoplasma granuleux et son ectoplasme, assez peu abondant encore.

Nous avons pu reconnaître qu'un régime un peu plus copieux et souvent même, je ne dirai pas le moindre excès, mais la moindre prise de vin pouvaient suffire à provoquer cette débâcle noire d'aspect macroscopique déjà si caractéristique. Nous avons pu tirer un assez curieux parti thérapeutique de cette constatation.

Nous avons remarqué, en effet, que dans les cas riches en formes enkystées et, par conséquent, évoluant presque fatalement vers la chronicité, les piqûres de chlorhydrate d'émétique, même aux doses de 0 g. 15, n'avaient qu'une action des plus faibles. *L'émétine est au contraire d'une admirable efficacité dès que l'amibe mobile pullule et que ses mouvements sont très actifs.*

En maintenant systématiquement nos malades au grand régime

et au vin dès les premiers signes de la débâcle, nous l'avons bientôt accrue et peuplée d'une activité presque anormale des amibes.

Mais alors sous l'action prolongée de l'émétine nous avons vu tous ces symptômes promptement s'amender et les kystes même disparaître, radicalement des selles. Nous avons ainsi pu obtenir des guérisons que nous avons tout lieu de croire définitives.

## Prophylaxie du Paludisme dans l'Afrique Orientale Allemande

Par Laurent MOREAU

Lorsqu'il y a vingt-cinq ans, les Allemands s'établirent à Dar-es-Salam, capitale aujourd'hui de l'Afrique Orientale Allemande, leur premier souci fut, ainsi que le leur commandait la logique, mais à l'encontre de la méthode suivie par plus d'un peuple colonisateur, d'assainir d'abord le pays qu'ils devaient habiter et exploiter. Depuis lors, ils n'ont point cessé de lutter contre les diverses endémies qui étaient une entrave à leur expansion, et en particulier contre le paludisme si répandu le long de cette côte orientale d'Afrique. C'est de la lutte contre cette dernière endémie que nous croyons intéressant d'entretenir aujourd'hui la Société de Pathologie exotique.

Nous ne dirons que quelques mots de la prophylaxie générale, désirant nous appesantir surtout sur la prophylaxie individuelle.

L'Est Africain Allemand est une région manifestement insalubre. Nous y avons passé plusieurs jours, alors que nous étions embarqué sur la canonnière « La Surprise » qui naviguait dans les eaux de l'Océan Indien, et nous avons pu constater que, même pendant la bonne saison, le climat y était particulièrement pénible et déprimant. Les travaux d'établissement de la ligne ferrée de Dar-es-Salam à Tabora firent parmi les indigènes de nombreuses victimes ; mais, d'autre part, des entreprises d'assèchement, de terrassement et de drainage des marais furent exécutées avec déjà de réels bénéfices. Le pétrolage, nous a-t-on dit, n'aurait pas été très efficace ; aussi, en ce moment, les Allemands

expérimentent-ils l'élevage de poissons destructeurs de larves de moustiques.

C'est surtout par la prophylaxie individuelle qu'est absorbée toute leur attention. La quinine préventive ne jouit point à Dar-es-Salam d'une grande faveur dans le monde des colons et des fonctionnaires :on n'en prend guère que lorsqu'on doit partir dans l'intérieur en excursion. Par contre, les grillages métalliques sont répandus partout à profusion : il en existe à toutes les ouvertures des maisons, aux portes et aux fenêtres. Au bâtiment principal d'un magnifique hôpital colonial tel que nous n'en avons jamais rencontré de semblable, est annexé un pavillon spécial, où sont traités les paludiques ; il est impossible qu'un seul moustique — et c'est là ce qu'ont cherché les Allemands — pénètre dans cette enceinte grillagée de toutes parts et dont la communication avec l'extérieur se fait par un couloir muni de trois portes. Il y a souvent dans cette peur du moustique le côté amusant : c'est ainsi que la plupart des vérandas des maisons privées ont en un coin une sorte de cage à mouches, où les buveurs de bière passent leurs veillées à l'abri des anophèles.

Tous les lits sont naturellement pourvus de moustiquaires.

Mais ce qui constitue le point original de la méthode, c'est l'extension de la prophylaxie individuelle aux indigènes eux-mêmes, et la façon dont cette prophylaxie est appliquée. Les indigènes sont considérés avec raison comme la source où viennent s'approvisionner les moustiques pour entretenir et propager l'infection ; tant que cette source ne sera point tarie, la malaria sera toujours à redouter. Mais comment faire entendre à des noirs la nécessité pour eux de se soumettre à des examens répétés et à une médication dont ils n'entrevoient point le but utilitaire ? Les Allemands ne se sont point embarrassés pour si peu et n'ont point demandé leur avis aux indigènes. Chaque semaine, des infirmières européennes de l'hôpital effectuent des tournées sanitaires dans le quartier des natifs, et prélèvent des échantillons de sang qui sont examinés dans un Laboratoire. Si des hématozoaires y sont découverts, on soumet les sujets à un traitement quinique intensif, même s'ils n'offrent point de réaction fébrile.

En sus de ce traitement correspondant à des examens hématologiques positifs, les indigènes sont tenus à des cures régulières de quinine, dont la distribution leur est faite périodiquement. A l'hôpital existe un plan du village noir, qui a été subdivisé en

vingt-deux groupements pour la commodité du répérage; chacun de ces groupements est visité à son tour, puis pointé; aucun d'entre eux ne peut donc passer à travers mailles.

Mais l'élément indigène est mobile; des caravanes vont et viennent de la côte à l'intérieur, plus dangereuses que les familles sédentaires, car elles pénètrent au sein même du foyer de la fièvre. Ces caravanes ont aussi leur police, et des examens sont pratiqués tout le long de la route qu'elles suivent.

Ces moyens, mis en œuvre depuis une douzaine d'années sur la proposition de KOCH et d'OLWIG, ont-ils abouti à d'heureux résultats? La mortalité qui, parmi les natifs, était de 50 %, aurait considérablement diminué, ce qui coïnciderait avec la disparition constatée de l'hématozoaire dans leur sang. Les cas de paludisme chez les Européens, qui de 40 % sont tombés à 10 ou 15 %, ne revêtent plus la gravité d'autrefois: la fièvre bilieuse hémoglobinurique et les accès à forme pernicieuse ne s'observeraient plus que de loin en loin. Toutefois, de tels résultats ont encore besoin de subir l'épreuve du temps avant d'être loués sans réserve.

Cette lutte, obstinée et onéreuse, qui ne peut être entreprise qu'à l'aide d'un personnel nombreux et dévoué, ne saurait, en effet, porter immédiatement ses fruits dans une région éminemment malsaine, où l'hématozoaire se complique du trypanosome. Mais il faut rendre hommage à cet esprit de méthode — servi par une persévérance qui va jusqu'à l'entêtement — qui estime avec sagesse que les questions d'hygiène sont à la base même de toute colonisation.

# Etudes sur les piroplasmoses en Algérie

## I. — Sur la piroplasmose équine en Algérie. Guérison par le trypanbleu.

Par EDM. SERGENT, A. LHÉRITIER et R. ISMERT.

L'existence de la piroplasmose équine a été signalée par ROGER en Oranie, en 1906 (1).

(1) J. ROGER, Note sur une piroplasmose équine observée en Algérie, *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, t LXXXIII, 28 février 1906, pp. 120 124.

Nous avons été témoin d'un nouveau cas qui s'est présenté en juin 1913 dans une ferme des environs d'Alger (déjà infectée de piroplasmose bovine), chez un cheval breton de 14 ans, n'ayant pas quitté cette ferme depuis 7 ans.

Les premiers symptômes apparaissent le 15 juin 1913 : œdèmes très considérables, sur le ventre, les membres postérieurs, le scrotum et le fourreau. Ictère. Pétéchies conjonctivales et buccales. Température dépassant 40°. Dysurie. Locomotion difficile et douloureuse. Inappétence. Abattement considérable. Etat général mauvais.

Le 21 juin le sang est examiné. On trouve *4 0/0* des hématies parasitées par *Piroplasma equi*, un grand nombre d'hématies montrent de la métachromasie et de l'anisocytose.

Le même jour une injection de 5 g. de trypanbleu est faite sous la peau.

Le 22 juin l'état du cheval n'a pas changé. Les piroplasmes sont un peu moins nombreux dans le sang : *1 0/0* des hématies sont parasitées. On injecte encore 5 g. de trypanbleu, mais cette fois dans les veines.

Le 23 juin la température a baissé, ne dépasse pas 39°, l'état général s'améliore. Le nombre des piroplasmes a diminué : *0,3 0/0* des hématies sont parasitées. Un certain nombre de parasites sont vacuolaires, à forme circulaire, et paraissent en voie de dégénérescence.

La température continue à baisser les jours suivants, du 24 au 27 juin, en même temps que l'état général devient plus satisfaisant. L'appétit reparaît, la vivacité renaît. Les œdèmes et les pétéchies s'effacent peu à peu. Les mictions deviennent plus abondantes.

Le 24 juin, les piroplasmes ne parasitent plus que *0,2 0/0* des hématies et sont presque tous dégénérés.

Le 25 juin les piroplasmes ne sont plus retrouvés dans le sang périphérique.

Le 26 juin on en voit quelques-uns après une recherche attentive, mais, à partir du 27 juin, ils disparaissent définitivement.

Les hématies ne montrent plus de métachromasie à partir du 25 juin, l'anisocytose persiste un peu plus longtemps.

Le 28 juin le cheval est entré nettement en convalescence. La guérison est complète en quelques jours.

En résumé, un cas aigu et fort grave de piroplasmose équine a été constaté dans une région où la maladie n'avait pas encore été signalée, mais où la piroplasmose bovine est enzootique.

Ce cas a rapidement guéri après l'injection de trypanbleu dont l'action sur les parasites a paru manifeste.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

# Etudes sur les piroplasmoses d'Algérie

## II. — Existence d'Anaplasma marginale Theiler chez les bœufs d'Algérie

Par Edm. SERGENT et M. BEGUET.

Les points marginaux décrits par A. Theiler en 1910 sous le nom d'*Anaplasma marginale* dans les hématies de bœufs de l'Afrique australe atteints de Gall-sickness (1) ont été signalés depuis dans un certain nombre d'autres régions.

Springefeldt les retrouve en 1911 au Cameroun (2).

Basile en 1912 étudie en Italie une anaplasmose chez un jeune chien et la reproduit expérimentalement (3).

En 1912 Bevan observe des Anaplasmes chez les moutons du Transvaal (4) et Schellhase chez ceux de l'Afrique Orientale allemande (5).

En août 1912, Carpano décrit une épizootie d'anaplasmose bovine dans la Campagne Romaine (6).

La même année Koidzumi discute la signification des points marginaux qu'il trouve chez les bœufs de Formose (7).

Grâce à la bonne collaboration de MM. R. Ismert de Chéragas, Mouneyrat de Saint-Denis-du-Sig, Aubreton d'Arzew, Gavarry de l'Arba, nous avons observé en juillet 1913 un grand

(1) A. Theiler, *Anaplasma marginale*, *Soc. Path. exot.*, 13 avril 1910, p. 133.

(2) Springefeldt, *Anaplasma marginale* und *Piroplasma mutans* æhnliche Parasiten bei Kameroun Rinder, *Berlin. Tierærzt. Woch.*, n° 14, 6 avril 1911, pp. 233-34.

(3) Basile, Sull *Anaplasma canis*, *Pathologica*, 15 juin 1912, pp. 358-360.

(4) W. Bevan, Anaplasmosis of sheep, *The Veterinary Journal*, juil. 1912, page 400.

(5) Schellhase, Eine Beobachtung über das Vorkommen von Marginal Points im Blut von Schafen in Deutsch Ost-Afrika, *Berlin. Tierærzt. Woch.*, 11 juillet 1912, p. 511.

(6) M. Carpano, L'anaplasmosi nei bovini della Campana Romana, *Il Moderno Zooiatro*, 31 août 1912, pp. 336-342.

(7) M. Koidzumi, On the nature of the marginal points occuring in the flood corpuscles of Cattle, *Centralblatt. f. Bakter. Origin.*, t. LXV, 1912, page 337.

nombre de préparations de sang de bœufs présentant les symptômes de la piroplasmose.

Nous avons trouvé des *Anaplasma marginale* dans des préparations provenant de Chéragas (dans le Sahel d'Alger), de la plaine de l'Habra (Oranie) et de l'Arba (plaine de la Mitidja).

Un bœuf de la plaine de l'Habra présentait 8 hématies % parasitées par *Anaplasma marginale;* pas de piroplasmes. Symptômes de piroplasmose.

Dans la région de Chéragas, cinq cas d'anaplasmose. Hématies parasitées dans la proportion de 20 %, 4 %, 70 %, 12 %, 30 %. Pas de piroplasmes. Symptômes de piroplasmose.

Dans la région de l'Arba, un cas d'anaplasmose. 15 % des hématies montrent des *Anaplasma marginale*. Pas de piroplasmes. Symptômes de piroplasmose.

Dans tous ces cas, nous notons de la polychromatophilie et de la métachromasie des hématies, ainsi que de l'anisocytose.

En résumé, l'*Anaplasma marginale,* dont la présence n'avait pas encore été constatée en Algérie, a été trouvé chez des bœufs présentant des symptômes analogues à ceux de la piroplasmose dans les départements d'Alger et d'Oran.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

## Kala-azar méditerranéen et kala-azar indien

Par A. LAVERAN.

Nous avions été chargés M. C. NICOLLE et moi, de faire pour la XXI^e section du XVII^e Congrès international de médecine qui s'est tenu au mois d'août dernier à Londres un Rapport sur le kala-azar méditerranéen. Dans la séance du 11 août, j'ai présenté à la XXI^e section du Congrès un résumé de ce Rapport en le complétant sur certains points. J'ai pensé que ce résumé pouvait intéresser la Société, le voici.

Depuis que LEISHMAN et DONOVAN ont montré que le kala-azar indien avait pour agent le Protozoaire qui est connu sous le nom de *Leishmania Donovani,* la question des leishmanioses a été toujours en s'élargissant et elle a pris aujourd'hui une grande importance en pathologie, c'est donc avec raison qu'elle a été inscrite

au programme du Congrès. M. C. Nicolle et moi nous avons pensé que si nous essayons de faire l'histoire générale des leishmanioses, nous nous heurterions, nécessairement, à un des écueils suivants : faire un rapport trop volumineux ou un résumé court mais peu original, et nous avons pris le parti de limiter notre exposé au kala-azar méditerranéen que nous connaissions bien. Nous espérions que d'autres rapporteurs se chargeraient de résumer l'histoire du kala-azar indien et celle du bouton d'Orient.

Notre Rapport est divisé en cinq chapitres.

Après un court Historique, nous étudions, dans le chapitre II, la répartition du kala-azar méditerranéen ou infantile. Depuis le jour où Laveran et Cathoire ont fait connaître le premier cas de kala-azar tunisien, l'existence de la maladie a été constatée dans un grand nombre de régions du bassin de la Méditerranée. En dehors des principaux foyers endémiques de Tunisie (1), de Malte, d'Italie et de Grèce, des cas ont été signalés en Algérie, en Tripolitaine, en Espagne, en Portugal ; au kala-azar méditerranéen nous avons rattaché les foyers signalés au Caucase et au Soudan anglo-égyptien. En même temps que la répartition du kala-azar infantile, nous étudions celle de la leishmaniose canine et nous montrons que la répartition des deux maladies est à très peu près la même.

Le chapitre III est consacré à l'étude du kala-azar chez l'enfant : évolution de la maladie, symptômes, complications, diagnostic, pronostic, anatomie pathologique, étude histologique de la *Leishmania infantum* dans les tissus et dans les cultures, traitement. En l'absence d'une médication spécifique, on est heureux de constater que la maladie peut se terminer naturellement par guérison, contrairement à l'opinion qui prévalait naguère. Les observations de kala-azar avec terminaison favorable se sont multipliées dans ces derniers temps ; l'organisme aidé par une bonne hygiène paraît faire tous les frais de la guérison.

Dans le chapitre IV, nous étudions le kala-azar chez les animaux : technique des inoculations, leishmaniose naturelle ou expérimentale du chien, leishmaniose expérimentale du singe, de la souris et du rat, etc. Nous concluons comme il suit : « Le kala-azar

(1) Aux faits concernant la Tunisie, signalés dans notre rapport, il faut ajouter les suivants : en mai et juin 1912, 4 nouveaux cas de kala-azar ont été observés chez des enfants dont l'aîné était âge de 6 ans ; deux des malades étaient frères ; ils appartenaient tous les quatre à la nationalité italienne (C. Nicolle).

méditerranéen s'observe à l'état d'infection naturelle chez le chien dans les régions où il est endémique; un seul cas d'infection naturelle chez le chat a été signalé jusqu'ici.

« La maladie, assez facilement inoculable au chien, est inoculable aussi, mais à un moindre degré, aux macaques, à la souris et au rat; le virus s'affaiblit à la suite des passages par ces derniers animaux. Il est exceptionnel que l'inoculation de la *L. infantum* au cobaye et au lapin donne lieu à des infections généralisées; tous les essais d'inoculation au chat ont échoué.

« C'est le chien qui se prête le mieux aux inoculations en série de la *L. infantum;* encore ces inoculations, bien que faites avec de fortes doses de virus, échouent-elles assez souvent ou bien donnent-elles lieu à des infections légères, latentes, difficiles à déceler; à la suite d'un certain nombre de passages par chiens, le virus, loin d'acquérir une activité plus forte pour ces animaux, s'affaiblit. »

Le chapitre V traite des rapports du kala-azar méditerranéen avec le kala-azar indien.

Les différences qui ont été signalées entre les deux endémies sont relatives à l'âge des malades, aux conditions de culture des *Leishmania* des deux origines, à l'inoculabilité ou à la non-inoculabilité à différentes espèces animales, au mode de propagation.

Les premiers observateurs qui ont constaté des cas de kala-azar dans le bassin de la Méditerranée ont été frappés par ce fait que la maladie atteignait toujours ou presque toujours de jeunes enfants, alors que le kala-azar indien était signalé comme une maladie des adultes; c'est pour cela que C. NICOLLE a créé les noms de kala-azar infantile et de *Leishmania infantum.* A mesure que les faits se sont multipliés, on a constaté que la différence existant au point de vue de l'âge, entre les deux endémies n'avait rien d'absolu, que le kala-azar méditerranéen s'attaquait parfois à des adolescents ou même à des adultes, et que, d'autre part, le kala-azar indien était fréquent chez les enfants.

Les conditions de culture de la *Leishmania Donovani* ne diffèrent pas de celles de la *L. infantum,* comme on l'avait cru d'abord; ROW a montré que la *L. Donovani* se cultivait aussi facilement sur le milieu de NOVY simplifié que la *L. infantum;* je puis confirmer ce fait ayant, dans mon laboratoire, des cultures des deux parasites. Je dois à l'obligeance de M. le Dr ROW, de Bombay, une culture de *L. Donovani* qui m'est parvenue, après

un long voyage, en très mauvais état et dont les repiquages sur milieu NOVY simplifié ont cependant parfaitement réussi ; ces repiquages donnent aujourd'hui des cultures aussi belles que celles de la *L. infantum*, et morphologiquement identiques à ces dernières.

Les différences concernant la sensibilité ou l'état réfractaire de différents animaux aux deux virus ont été en s'atténuant. Il est aujourd'hui démontré que la *L. Donovani* peut produire des infections expérimentales généralisées chez la souris, chez le rat, chez certains singes et chez le chien, comme la *L. infantum*.

Nous rappelons dans notre rapport que ROW a obtenu, avec la *L. Donovani*, des infections locales chez 3 *Macacus sinicus*, une infection généralisée chez un quatrième singe de la même espèce, des infections généralisées chez 2 souris blanches, et que DONOVAN, à Madras, a inoculé avec succès le kala-azar à un jeune chien ; les *Leishmania*, nombreuses dans la moelle osseuse, manquaient dans le foie et la rate.

PATTON a inoculé, avec succès : 1 rat blanc, 3 singes et 2 chiens au moyen de la pulpe splénique de sujets morts de kala-azar.

MACKIE a réussi à infecter de la même manière : 1 souris blanche (sur 13 inoculées), 1 *Macacus rhesus* (sur 2 inoculés) et 2 *Galeopithecus volans* (1).

PATTON constate qu'il faut des doses énormes de virus du kala-azar indien pour obtenir des infections chez le chien ; comme nous le disons dans notre Rapport, pour infecter des chiens, des singes ou des souris avec le kala-azar méditerranéen, il est nécessaire aussi de leur inoculer des doses très fortes de virus ; les cultures de la *L. infantum* perdent rapidement leur pouvoir pathogène ; il est à supposer que les moyens naturels de transmission du kala-azar, à l'aide de quantités très faibles du virus sont beaucoup plus puissants que ceux dont nous disposons pour produire l'infection expérimentale.

(1) *Proceed. of the third meeting of the gener. malaria Commit. held at Madras*, nov. 1912, Simla. 1913 — D'après un travail postérieur (*The indian Journal of médical research*, juillet 1913, t. I, p. 185), PATTON a inoculé avec succès le kala-azar indien à *4 Macacus sinicus*, à 4 chiens, à un chacal et à un rat blanc ; la plupart de ces animaux ont eu de fortes infections avec *Leishmania* en grand nombre dans la moelle osseuse, dans la rate et dans le foie. Chez un des chiens, l'infection sanguine était remarquable, dans un frottis du sang recueilli 3 jours avant la mort, on comptait plus de 500 *Leishmania*. — J'ai réussi à infecter un chien et un singe (*M. sinicus*) avec les cultures du kala indien, il s'agissait dans les deux cas d'infections légères.

On n'a pas réussi jusqu'ici à constater aux Indes la leishmaniose naturelle du chien qui existe dans tous les foyers endémiques du kala-azar méditerranéen, mais elle a été notée par CASTELLANI à Ceylan. En admettant que la leishmaniose naturelle du chien n'existe pas aux Indes, cela ne prouverait pas que le kala-azar méditerranéen et le kala-azar indien appartiennent à deux espèces distinctes ; il faudrait en conclure seulement qu'aux Indes le chien ne joue pas, dans la propagation de la maladie, le rôle qu'il paraît jouer dans les régions méditerranéennes, rôle qui est d'ailleurs encore contesté.

Nous avons résumé, au cours de notre Rapport, les faits qui paraissent démontrer que les puces sont capables de transmettre la leishmaniose de chien à chien et probablement de chien à enfant ou d'enfant à enfant.

BASILE a réussi à infecter un jeune chien en le plaçant dans une cage voisine de celle d'un chien fortement infecté de leishmaniose et ayant de nombreuses puces qui émigrèrent en partie sur le jeune chien.

Ed. et Et. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. LEMAIRE ont répété cette expérience avec succès.

BASILE a infecté 1 jeune chien et 3 souris avec le contenu intestinal de puces nourries sur des chiens atteints de leishmaniose (1).

Pour ce qui concerne la présence d'éléments leishmaniformes ou flagellés dans les puces prises sur des chiens ou sur des enfants infectés de kala-azar, il y a une grave cause d'erreur dans ce fait que l'infection naturelle de la puce du chien et de la puce de l'homme par des *Herpetomonas* ou *Leptomonas* qui n'ont rien à faire avec les *Leishmania* est extrêmement commune. D'après BASILE, on pourrait distinguer, à l'examen histologique, les infections des puces dues aux *Leishmania* de celles qui sont produites par des *Herpetomonas;* ce diagnostic me paraît au contraire difficile.

FRANCHINI a réussi à infecter des *Anopheles* avec le produit de la ponction de la rate de sujets infectés de kala-azar et avec des cultures de la *Leishmania infantum;* ici encore la fréquence des Flagellés dans le tube digestif des moustiques est une grave cause d'erreur.

PATTON qui a constaté que la *Leishmania Donovani* prenait sa forme flagellée dans les punaises (*Cimex rotundatus* et *C. lectu-*

(1) C. BASILE, Travaux cités dans notre Rapport et *R. Accad. dei Lincei*, 6 avril 1913.

*larius*) estime que ces insectes sont les véritables agents de transmission du kala-azar; la démonstration de ce rôle des punaises n'a pas encore été faite.

En résumé, comme nous le disons dans notre Rapport, M. C. NICOLLE et moi, plusieurs des barrières qui séparaient naguère le kala-azar méditerranéen du kala-azar indien sont déjà tombées et les autres sont ébranlées, mais, avant d'identifier les deux maladies, il sera nécessaire d'éclaircir certains points encore obscurs dans l'histoire du kala-azar méditerranéen, comme dans celle du kala-azar indien, en paticulier la question du mode de transmission de ces infections.

## Recherches sur la Leishmaniose du Chien d'Alger

Par G. LEMAIRE, E. SERGENT et A. LHÉRITIER.

Nous étant proposé de rechercher, au courant d'une année, sur les Chiens abattus à la fourrière municipale d'Alger, le nombre et la proportion des animaux infectés par les *Leishmania*, nous avons commencé au mois d'août 1912.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté (cessation de la capture, impossibilité matérielle), une coupure s'est produite de décembre 1912 à avril 1913.

Ces recherches peuvent être divisées en deux séries de quatre mois chacune. Du mois d'août au mois de décembre 1912, nous avons procédé à l'examen des frottis de rate et de moelle osseuse (en tout quatre lames par animal) prélevés aussitôt après l'abatage. Les résultats peuvent être consignés dans le tableau suivant :

| Période d'observation | Chiens examinés | | Proportion 0/0 | |
|---|---|---|---|---|
| | Sains | Infectés | | |
| 1912 août . . . | 39 | 0 | 0 | Pourcentage pour la période de quatre mois = 2,57. |
| » septembre . | 73 | 1 | 1,37 | |
| » octobre . . | 88 | 1 | 1,13 | |
| » novembre . | 5 | 0 | 0 | |
| | 205 | 2 | | |

Pensant que le procédé de l'examen direct, après coloration par le Giemsa, n'était pas suffisamment sensible, nous avons modifié notre technique, en ne nous contentant plus des seuls frottis et en ensemençant aseptiquement la moelle osseuse en milieu N. N. N. fraîchement préparé (1). Pendant cette seconde période, nous avons ensemencé la moelle osseuse de 253 chiens abattus, auxquels il faut ajouter 19 autres chiens ponctionnés au tibia, dans le but de rechercher des animaux infectés pour servir à l'expérimentation. Deux d'entre eux, soupçonnés cliniquement, ont montré de nombreux parasites.

C'est donc sur un ensemble de 272 chiens qu'ont porté nos recherches au moyen de la culture. Les résultats peuvent être consignés dans le tableau suivant :

| Période d'observation | Chiens examinés | | Proportion 0/0 | |
|---|---|---|---|---|
| | Sains | Infectés | | |
| 1913 avril . . . | 52 | 2 | 3,84 | Proportion pour la période de quatre mois = 1 0/0 (très sensiblement. |
| » mai . . . | 62 | 2 | 3,22 | |
| » juin . . . | 91 | 1 | 1,1 | |
| » juillet. . . | 67 | 2 | 2,98 | |
| | 272 | 7 | | |

Le pourcentage est donc certainement plus élevé pendant cette seconde période ; on peut donc conclure que la leishmaniose peut être constatée pendant toute l'année (voir aussi la statistique de SERGENT et SENEVET (2), mais que le nombre des chiens infectés est plus élevé à la fin du printemps (avril-mai) et pendant l'été (juillet-août).

Le pourcentage plus élevé de la deuxième période reconnaît plusieurs causes : tout d'abord le nombre absolu des chiens infectés qui est plus grand aux époques signalées, ensuite le plus grand nombre de chiens examinés (272 au lieu de 205) et enfin la sensibilité des cultures.

(1) Il est bon d'insister sur la nécessité d'avoir un milieu fraîchement préparé, car nous savons par expérience que les repiquages ne réussissent qu'à cette condition. — NOVY (ce *Bulletin*, 1909, p. 385) a insisté sur la méthode d'ensemencement du sang ou des organes pour le diagnostic. LAVERAN et PETTIT (même année, p. 584) ont montré l'importance de la méthode d'ensemencement pour le diagnostic *post-mortem*.

(2) Edm. et Et. SERGENT, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, n° 8, 12 oct. 1910, p. 510. — G. SENEVET, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, n° 2, 4 févr. 1912, p. 89.

En effet, dans deux cas de culture positive (une en mai, une en juin), nous n'avions pas vu de parasites à un premier examen des frottis. Dans un cas nous n'avons pu trouver, sur un frottis de rate, que deux cellules parasitées, contenant l'une 2, l'autre 6 corps de Leishman. Dans l'autre cas nous n'avons pu retrouver de parasites.

La culture étant donc un procédé plus sensible, nous n'hésitons pas à le recommander pour les recherches du parasitisme chez le chien (cultures de moelle osseuse).

Au cours de nos examens, nous avons également fait une autre remarque. Parmi les chiens infectés, les uns présentent des lésions de la peau, des yeux et des muqueuses, aboutissant à la cachexie et à la mort après de longs mois. D'autres ne présentent pas trace de lésions cutanées ou muqueuses ; ils sont seulement d'une maigreur extrême, et leurs organes contiennent une quantité extraordinairement abondante de corps de Leishman.

Sans nous étendre plus longuement sur les caractères cliniques de cette affection chez le chien, décrite par BASILE, et sur lesquels nous reviendrons dans une autre note, nous pouvons conclure que, chez le chien, la leishmaniose peut se présenter sous deux formes différentes, l'une chronique durant de longs mois, l'autre aiguë, de courte durée, et sur laquelle nous ne sommes pas encore exactement fixés.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

## Variations spontanées de l'infection sanguine chez quelques malades du sommeil

Par M. BLANCHARD.

L. MARTIN et DARRÉ (1) ont depuis longtemps remarqué que les trypanosomes ne se comportent pas de la même façon chez tous les individus. Ils se sont demandé si l'évolution des parasites dans l'organisme des malades ne pourrait pas présenter des différences suivant les cas, si tel trypanosome ne pourrait pas arriver plus vite au stade de multiplication que tel autre. L'action de

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, page 890.

l'atoxyl, disent-ils, dans la trypanosomiase, serait alors comparable à celle de la quinine dans le paludisme et il suffirait pour éviter la pullulation des parasites de laisser entre deux injections consécutives d'atoxyl un intervalle moins long que la durée du cycle évolutif du parasite. Une telle notion conduirait donc à une modification importante dans l'administration de l'atoxyl chez les trypanosomés et fournirait une base solide pour le traitement dans chaque cas particulier.

Cette expérimentation est malheureusement difficile car, pour être précise, elle nécessite la suspension de tout traitement capable de modifier la marche spontanée de l'infection sanguine. La ponction veineuse répétée est en outre difficilement acceptée par les malades. C'est pourquoi les examens suivants n'ont pu être prolongés plus longtemps.

Ces quatre malades n'ont jamais été traités. Les trois premiers sont en très mauvais état : trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, somnolence, amaigrissement extrême. Le quatrième est au contraire à la première période de la maladie, le diagnostic n'a pu être fait que par la ponction ganglionnaire. Les parasites ont été recherchés par centrifugation de 10 cm³ de sang :

| Date des examens | Souagrégou | Sangou | Ténégoro | Malonga |
|---|---|---|---|---|
| Juillet 7 . . . | o | | | |
| — 9 . . . | o | | | |
| — 11 . . | + | | | |
| — 12 . . . | +++ | | | |
| — 14 . . . | +++ | | | |
| — 16 . . . | +++ | +++ | | o |
| — 18 . . . | ++ | +++ | | o |
| — 21 . . . | o | + | ++ | o |
| — 23 . . . | o | + | +++ | o |
| — 25 . . . | ++ | ++ | +++ | o |
| — 28 . . . | o | ++ | + | o |
| — 30 . . . | + | ++ | + | o |
| Août 1 . . . | ++ | ++ | +++ | o |
| — 4 . . . | ++ | ++ | ++ | o |
| — 6 . . . | o | +++ | ++ | o |
| — 8 . . . | o | +++ | ++ | o |
| — 11 . . . | o | +++ | +++ | o |

+ = Trypanosomes rares ou très rares.
++ = Trypanosomes non rares.
+++ = Trypanosomes assez nombreux.

Il n'est évidemment pas possible de généraliser les résultats d'observations aussi peu nombreuses et de si courte durée ; ces faits montrent cependant combien l'intensité de l'infection sanguine est variable suivant le malade, même à une période de l'affection sensiblement identique pour les trois premières observations. AUBERT et HECKENROTH (1) ont déjà fait remarquer qu'il faut y songer dans l'interprétation de l'action stérilisante au cours d'essais de médicaments.

Ces observations seront reprises et multipliées autant que possible.

*(Institut Pasteur de Brazzaville.)*

## Le Trypanosoma gambiense a-t-il une affinité pour le testicule ?

Par UGO MELLO (de Turin).

Dans une note récente, P. UHLENHUTH et E. EMMERICH (2) ont signalé que, chez les lapins inoculés avec le *Tr. equiperdum* et le *Tr. gambiense,* la multiplication des trypanosomes est beaucoup plus avancée dans le testicule que dans le sang. Cette mutiplication locale des trypanosomes a lieu, d'après ces auteurs, dans les deux testicules, alors même que l'inoculation n'a été faite que dans un seul testicule ; elle se produit aussi dans le cas où l'injection du virus est pratiquée ailleurs que dans le testicule (veine, péritoine). Quel que soit le point d'injection des trypanosomes, ces derniers apparaissent dans le testicule, en général, avant qu'on puisse les déceler dans le courant circulatoire.

Les auteurs ont obtenu des résultats assez constants avec le *Tr. equiperdum* et avec une race de *Tr. gambiense.* Ils concluent de leurs recherches que ces deux trypanosomes ont une affinité spéciale pour le tissu des organes génitaux.

Etant donné l'intérêt pratique que pourrait avoir ce fait dans le diagnostic de la maladie du sommeil chez l'homme, nous avons

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.* 1912, page 292.
(2) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1913, n° 14.

entrepris des recherches pour vérifier les faits signalés par Uhlenhuth et Emmerich.

Nous avons utilisé pour nos expériences le *Tr. gambiense* provenant du Laboratoire du Prof. Laveran (1).

Ces expériences ont porté sur 7 rats, 5 cobayes, 4 lapins et 1 singe.

*Expériences sur les rats.*— 1° Rat de 160 g. ; reçoit le 21. VII. 1913 sous la peau 1/2 cm³ de sang très dilué de *Tr. gambiense*. Du 21 juillet au 1er août, les examens du sang et des testicules sont négatifs ; 3. VIII, trypanosomes très nombreux dans le sang, 0 dans les testicules ; 7. VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, non rares dans le testicule droit, 0 dans le testicule gauche; 8, VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, non rares dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche ; 9, VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, nombreux dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche. Mort le 10. VIII. 1913.

2° Rat de 135 g. ; reçoit le 23. VIII, 1913 dans le péritoine une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense*. Examens négatifs jusqu'au 27, VIII ; 28, VIII, trypanosomes rares dans le sang ; 0 dans le testicule droit ; très rares dans le testicule gauche (liquide de la vaginale) ; 18, IX, nombreux dans le sang, 0 dans les testicules ; mort le 21, IX, 1913.

3° Rat de 142 g. ; inoculé le 14, IX, 1913 dans le péritoine avec une goutte de sang d'un rat infecté par le *Tr. gambiense*. 18, IX, trypanosomes rares dans le sang, très rares dans le testicule gauche (sang dans la préparation), 0 dans le testicule droit ; 23, IX, non rares dans le sang, très rares dans les testicules (sang) ; 28, IX, sang : nombreux ; testicule droit : très rares ; testicule gauche : non rares.

4° Rat de 130 g. reçoit le 14, IX, 1913 dans la cavité du péritoine une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense* ; 18, IX, trypanosomes très rares dans le sang, 0 dans les testicules ; mort le 20, IX, 1913.

5° Rat de 148 g. ; inoculé le 14, IX, 1913 dans le testicule gauche avec une goutte de sang d'un rat infecté de *Tr. gambiense* ; 18, IX, sang : trypanosomes non rares ; testicules : 0. 23 IX, sang : non rares ; testicules : 0. 28, IX, sang : nombreux ; testicules : 0 (la préparation ne contient que des éléments cellulaires du testicule).

6° Rat de 150 g.; reçoit le 3, VIII, 1913, dans le testicule gauche, une dilution de *Tr. gambiense* ; 4, VIII, examens négatifs partout ; 5, VIII, trypanosomes très rares dans le sang ; 0 dans les testicules ; 6, VIII, non rares dans le sang, très rares dans le testicule gauche, 0 dans le droit ; 8, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, très rares dans le testicule gauche (œdème) ; 12. VIII, rares dans le sang, nombreux dans le testicule gauche, 0 dans le droit ; 18, VIII, nombreux dans le sang, 0 dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche ; 23, VIII, très nombreux dans le sang, rares dans le testicule droit ; nombreux dans le testicule gauche, fortement œdématié. Mort le 24 VIII, 1913.

7° Rat de 150 g., reçoit dans le testicule gauche une goutte de sang d'un rat infecté avec le *Tr. gambiense* (le 14, IX, 1913) ; 18, IX, sang : trypanosomes assez nombreux, testicule gauche : rares (sérosité de la vaginale), testicule droit : 0 ; 23, IX, assez nombreux dans le sang, très rares dans le testicule gauche, 0 dans le testicule droit ; 28, IX, sang :

(1) Virus de l'Ouganda conservé depuis plusieurs années au laboratoire.

très nombreux ; testicule gauche : non rares (sang) ; testicule droit : très rares (sérosité de la vaginale).

*Expériences sur les cobayes.* — 8° Cobaye de 700 g., reçoit le 6, VIII, 1913, dans le péritoine, 1/2 cm³ d'un virus très dilué. Examen du sang et des testicules négatif jusqu'au 11,VIII ; 12, VIII, trypanosomes rares dans le sang, 0 dans les testicules ; 16, VIII, trypanosomes 0 dans le sang, 0 dans les testicules ; 19, VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, nombreux dans le testicule gauche, assez nombreux dans le testicule droit ; 23, VIII, nombreux trypanosomes dans le sang et dans les testicules ; 30, VIII, trypanosomes très nombreux partout.

9° Cobaye de 750 g., reçoit dans la cavité péritonéale une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense* (le 14, IX, 1913) ; 18, IX, sang : trypanosomes rares ; testicule gauche : non rares (sérosité de la vaginale) ; testicule droit : rares ; 23, IX, trypanosomes rares dans le sang et dans les testicules ; 28, IX, sang : trypanosomes non rares ; testicule droit : non rares (œdème) ; testicule gauche : rares

10° Cobaye de 710 g., reçoit dans le péritoine une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense* (le 14, IX, 1913) ; 18, IX, examen négatif ; 20, IX, trypanosomes très rares dans le sang, 0 dans les testicules ; 23, IX, sang : trypanosomes très rares, 0 dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche (sang) ; 28, IX, trypanosomes dans le sang : nombreux ; dans le testicule droit : rares ; dans le testicule gauche, fortement œdématié : nombreux

11° Cobaye de 800 g. inoculé le 6, VIII, 1913 dans le testicule gauche, avec 1/2 cm³ d'un virus dilué ; 8, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, rares dans le gauche ; 10, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, non rares dans le testicule gauche : 12, VIII, trypanosomes : rares dans le sang, rares dans le testicule gauche, 0 dans le testicule droit ; 16, VIII, trypanosomes rares dans le sang, rares dans le testicule gauche, nombreux dans le testicule droit (œdème) ; 19, VIII, rares dans le sang, assez nombreux dans le testicule gauche (œdème), assez nombreux dans le testicule droit ; 30, VIII, trypanosomes très nombreux dans le sang et dans les testicules (examen fait avec le liquide d'œdème).

12° Cobaye de 850 g. reçoit le 14, IX, 1913 dans le testicule gauche, une goutte de sang virulent. 18, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans le testicule droit, nombreux dans le testicule gauche ; 20, IX, sang : très rares ; testicule droit : rares ; testicule gauche : très nombreux ; 23, IX, sang : non rares ; testicule droit : rares ; testicule gauche : nombreux ; 28, IX, sang : non rares ; trypanosomes très nombreux dans les deux testicules fortement œdématiés (examen du liquide d'œdème).

*Expériences sur les lapins.* — 13° Lapin de 2.050 g. inoculé, dans la cavité du péritoine avec 1/2 cm³ d'une dilution de *Tr. gambiense* (le 6, VIII, 1913) ; examens négatifs jusqu'au 10, VIII, 1913 ; 12, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans le testicule gauche, 0 dans le testicule droit ; 16, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, nombreux dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche (œdème du testicule droit ; congestion du testicule gauche) ; 20, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule gauche, rares dans le testicule droit ; 23, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, nombreux dans le testicule gauche ; 30, VIII, même résultat Le 18, IX, 1913, le lapin est sacrifié. Trypanosomes : 0 dans le sang, non rares dans l'épididyme droit œdématié, très

rares dans le testicule droit sclérosé ; dans le testicule gauche (sclérosé), trypanosomes très rares ; pas de trypanosomes dans les organes internes.

14° Lapin de 2.150 g., reçoit dans la cavité du péritoine deux gouttes de sang d'un rat infecté avec le *Tr. gambiense* (le 13, IX, 1913) ; 18, IX, examen négatif ; 20, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans les testicules ; 23, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans le testicule gauche, nombreux dans le testicule droit. Le lapin est sacrifié. Les deux testicules sont œdématiés (poids 9 g. et 9 g. 1/2). Les trypanosomes sont surtout nombreux dans le liquide de la vaginale et dans les petits foyers hémorragiques produits par les ponctions répétées ; ils sont très nombreux dans le tissu testiculaire lui-même ; assez nombreux dans le liquide du péritoine ; pas de trypanosomes dans les organes internes.

15° Lapin de 2.070 g. reçoit le 14, IX, 1913, dans la cavité péritonéale, deux gouttes de sang d'un rat infecté avec le *Tr. gambiense*. Il n'est ponctionné que le 28, IX, 1913 ; trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans les testicules (non œdématiés) ; 30, IX, trypanosomes : 0 dans le sang et dans les testicules.

16° Lapin de 2.220 g inoculé le 6, VIII 1913 avec 1/2 $cm^3$ d'une dilution de *Tr. gambiense*, dans le testicule droit ; 8, VIII, trypanosomes assez nombreux dans le testicule droit, 0 dans le sang, 0 dans le testicule gauche ; 10, VIII, trypanosomes rares dans le sang, nombreux dans le testicule droit, 0 dans le testicule gauche ; 14, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, très nombreux dans le testicule droit, 0 dans le gauche ; 24, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, assez nombreux dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche ; 28, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, assez nombreux dans le testicule droit, nombreux dans le testicule gauche (œdème) ; 14, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, non rares dans le testicule droit (en voie de sclérose), rares dans le testicule gauche (presque atrophié). 18. IX, le lapin est sacrifié ; trypanosomes : 0 dans le sang, non rares dans un peu de sérosité qu'on a retirée des testicules presque complètement sclérosés ; pas de trypanosomes dans les autres organes.

*Expériences sur un singe.* — 17° *Macacus cynomolgus* inoculé le 22, VIII, 1913, sous la peau de la cuisse droite, avec 1 $cm^3$ de sang de rat infecté de *Tr. gambiense* ; 26, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans les testicules ; 28. VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, rares dans le testicule droit (sang), rares dans le testicule gauche (sang) ; 30, VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, non rares dans les testicules ; 8, IX, trypanosomes très nombreux dans le sang, nombreux dans les testicules (liquide de la vaginale, sang).

Mort le 12, IX, 1913 ; les trypanosomes sont très nombreux dans tous les organes.

On peut résumer comme il suit les résultats de ces expériences.

*Rats.* — Quelle que soit la voie d'inoculation, les trypanosomes apparaissent d'abord dans le sang ; lorsqu'on réussit à retirer d'un testicule, par ponction, chez un rat infecté par *Tr. gambiense*, de la pulpe pure, on y trouve très rarement des trypanosomes, même dans les cas où l'inoculation a été pratiquée dans le testicule ponctionné. Chez le rat qui fait l'objet de l'observation 6, les trypanosomes ont été notés comme nombreux dans un

des testicules qui était œdématié, à la suite de l'inoculation du virus dans ce testicule, mais même dans ce cas les parasites se sont montrés, au début de l'infection, plus nombreux dans le sang que dans le testicule.

*Cobayes.* — Les trypanosomes n'ont apparu rapidement dans les testicules que chez les cobayes inoculés directement dans ces organes. Inoculés dans un des testicules (Obs. 11 et 12), les trypanosomes se multiplient d'abord dans l'épaisseur de cet organe; la propagation au second testicule peut se faire avant que les parasites n'apparaissent dans le sang. Les trypanosomes se multiplient surtout dans la sérosité interstitielle des testicules épanchée à la suite de l'inoculation et des ponctions, et dans la sérosité de la vaginale.

*Singe.* — L'apparition des trypanosomes dans les testicules n'a pas précédé leur apparition dans le sang; lors du premier examen positif, fait le 28 août, les parasites étaient nombreux dans le sang, rares dans les testicules.

*Lapins.* — Les expériences faites sur les lapins sont celles qui confirment le mieux, au premier abord, l'opinion émise par UHLENHUTH et EMMERICH, puisque les trypanosomes, très rares dans le sang (ce qui est la règle dans les trypanosomiases du lapin) ont été trouvés plusieurs fois en assez grand nombre dans les testicules. Nous ne croyons pas que ces faits soient concluants, en ce qui concerne l'affinité du tissu testiculaire normal pour le *Tr. gambiense.* Il y a des causes d'erreur. C'est dans les testicules œdématiés, à la suite des inoculations intra-testiculaires du virus ou des ponctions répétées, que les trypanosomes ont été trouvés en assez grand nombre; or M. le Professeur LAVERAN nous a dit avoir constaté fréquemment que, chez les animaux trypanosomés, ayant de l'œdème d'une partie du corps, les parasites se multipliaient souvent en plus grande abondance dans la sérosité de l'œdème que dans le sang. D'autre part, quand on ponctionne chez le lapin, avec une pipette, un des testicules, on retire souvent de la sérosité provenant de la vaginale, et non du testicule lui-même, et l'on conçoit que les trypanosomes soient plus nombreux dans la sérosité de la vaginale que dans le sang, surtout chez les animaux inoculés dans le péritoine, comme le lapin qui fait l'objet de l'observation 14.

D'après ces résultats, il ne semble pas que la ponction testiculaire qui présente d'ailleurs beaucoup plus d'inconvénients que la

ponction ganglionnaire puisse être utilisée pour le diagnostic de la maladie du sommeil.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur* LAVERAN).

## Essais de traitement des trypanosomiases expérimentales par l'arsénophénylglycine

Par F. MONFORT.

D'une façon générale, aucun médicament ne paraît supérieur à l'arsénophénylglycine dans la thérapeutique des trypanosomiases, au point de vue de l'action stérilisante sur l'organisme. Les travaux d'EHRLICH, WENDELSTADT, SCHILLING, RÖHL, l'ont établi expérimentalement pour les agents de diverses trypanosomiases animales. MESNIL et KÉRANDEL ont étendu ces résultats au *Tr. gambiense* dans des communications présentées à la Société en juillet 1909 et décembre 1910. Ils opéraient sur des rats et des macaques. Depuis lors, en vue d'une comparaison des *Tr. rhodesiense* et *gambiense,* MESNIL et LEGER (1) ont poursuivi cette étude avec des souris infectées des deux virus.

Etant donné la résistance variable bien connue des diverses espèces de trypanosomes à un même agent thérapeutique, il était intéressant de continuer ces recherches en les étendant à d'autres virus. C'est ce que nous avons entrepris de faire sur le conseil de M. MESNIL.

Nos observations ont porté sur divers lots de souris adultes de 15 à 20 g., inoculées avec des virus humains et animaux de laboratoire entretenus sur souris: *Tr. gambiense* (2), *Tr. rhodesiense* (3), *Tr. dimorphon* (4), *Tr. congolense* (5).

(1) MESNIL et LEGER, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, p. 667.

(2) Virus *Gy* du laboratoire de M. MESNIL (v. ce *Bulletin*, t. V, p. 375), gardé depuis 18 mois sur souris pour lesquelles la virulence est devenue bien fixe.

(3) Virus type de l'espèce de STEPHENS et FANTHAM, gardé ici sur souris depuis 2 ans 1/2.

(4) Virus type de l'espèce de LAVERAN et MESNIL, rapporté de Gambie par DUTTON et TODD gardé sur souris depuis de nombreuses années.

(5) Virus du Congo gardé sur souris depuis plusieurs années.

La dose d'a.ph.gl. employée en injection intra-musculaire a généralement été de 3 mmg. en solution au 1/50ᵉ. Mais les souris ont facilement supporté des doses de 6 et 9 mmg. sans présenter de phénomènes d'intoxication.

*Première série.* — Le 10 juillet 1913, un lot de dix souris sont inoculées de *Tr. gambiense* dans le péritoine. Le 12, elles présentent des parasites en nombre variable de très rares à nombreux. Toutes, sauf un témoin, reçoivent une dose uniforme de 3 mgr. d'a. ph. gl. La stérilisation est obtenue très rapidement. Six de ces souris sont encore stériles ; trois sont mortes sans avoir rechuté les 5, 12 et 16 août. Le témoin est mort le 5ᵉ jour après l'inoculation.

*Deuxième série.* — Un lot de six souris sont inoculées dans le péritoine le 1 août 1913 avec du *Tr. rhodesiense* Le 3 août elles présentent des trypanosomes assez nombreux et nombreux : cinq d'entre elles sont traitées par l'a. ph. gl. aux mêmes doses et dans les mêmes conditions que celles de la série précédente. Toutes guérissent et vivent encore sauf une morte stérile le 2 octobre, Le temoin meurt le 4ᵉ jour après l'inoculation.

*Troisième série.* — Le 19 juillet 1913, six souris sont inoculées dans le péritoine avec du *Tr. dimorphon* et présentent le 22 août des parasites en nombre variant de non rares à nombreux. Un témoin est conservé et les cinq autres reçoivent chacune 3 mgr. d'a. ph. gl. Une des souris meurt stérile avec de la diarrhée le lendemain du traitement ; une autre rechute le 1ᵉʳ août et meurt trois jours après ; trois sont définitivement guéries. Le témoin est mort le 4ᵉ jour après l'inoculation.

*Quatrième série.* — Un lot de dix souris sont infectées de *Tr. congolense* le 30 juillet. Le 3 août, toutes présentent des parasites en plus ou moins grand nombre. Cinq d'entre elles sont traitées avec 3 mgr., une avec 6 mgr. et une autre avec 9 mgr. d'a. ph. gl : les trois autres sont conservées comme témoins. Dans tous les cas traités et quelle qu'ait été la dose de médicament employée, la stérilisation fut peu appréciable : elle a été nulle dans trois cas et de très courte durée dans les autres, la rechute s'étant produite trois fois le 10ᵉ jour et, dans le cas le plus favorable, le 20ᵉ jour après le traitement. Deux des souris traitées et un témoin meurent infectées les 13 août, 21 et 5 septembre. Les souris traitées ont, comme les témoins, présenté de continuelles variations du nombre des parasites d'un examen à l'autre.

De l'ensemble de ces observations nous pouvons conclure que l'a.ph.gl. se montre très active contre les deux variétés humaines de trypanosomiase africaine puisque, sur un ensemble de 14 essais de traitement, nous n'avons pas relevé une seule rechute après des périodes d'observation longues de 86 jours pour le *gambiense* et de 64 jours pour le *rhodesiense*. La médication par l'a.ph.gl. des individus atteints en Rhodésia doit donc être conseillée.

La sensibilité du *Tr. dimorphon* pour ce médicament est également considérable : sur 5 cas traités nous n'avons relevé en une

période d'observation de 75 jours, qu'une seule rechute. Par contre, le *Tr. congolense* paraît presque complètement réfractaire à l'action de l'a.ph.gl. qui, même employée aux doses considérables de 6 et 9 mmg., n'a produit chez la souris qu'une stérilisation de très courte durée.

Les infections à *Tr. dimorphon* et à *Tr. congolense* se comportent tout à fait à part au point de vue thérapeutique.

Wenyon (1) a vu que les couleurs bleues de benzidine, reconnues actives dans diverses trypanosomiases par Mesnil et Nicolle, sont à peu près sans action dans les infections à *Tr. dimorphon*.

Le sérum de cynocéphale est 100 à 150 fois plus actif que les trypanosomes du type *Brucei* que sur les *Tr. dimorphon* et *congolense* (Mesnil et Lebœuf) (2).

L'atoxyl a une action très faible dans les infections à *Tr. dimorphon* (Wenyon, Laveran) (3), nulle dans celles à *Tr. congolense* (Laveran). L'arsacétine n'agit pas mieux (Laveran).

Tout récemment Laveran et Roudsky (4) ont eu également des insuccès dans le traitement des *Tr. dimorphon* et *congolense* par le galyl, tandis que ce produit nouveau a été reconnu par eux très efficace dans le traitement des infections à *Tr. gambiense, Tr. rhodesiense, Tr. brucei.*

En se servant de l'orpiment, Laveran (5) a vu les infections à *congolense* des cobayes guérir facilement, au contraire des infections à *dimorphon*.

L'a.ph.gl. nous donne un résultat inverse: le groupe *dimorphon-congolense* se trouve encore désuni, mais cette fois c'est le *dimorphon* qui est touché.

(*Laboratoire de* M. Mesnil, *à l'Institut Pasteur*).

(1) Wenyon, *Journ. of Hyg.*, t. VII, 1907, p. 273.
(2) Mesnil et Lebœuf, *Comptes-Rendus Soc. Biologie*, 12 nov. 1910.
(3) Laveran, *Soc. de Path. Exotique*, nov. 1909 et avril 1910.
(4) Laveran et Roudsky, *Soc de Path. Exotique*, juillet 1913.
(5) Laveran, *Soc. de Path. Exotique*, avril et juillet 1910.

# Le Néosalvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine

Par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD.

Nous rapportons aujourd'hui les premiers résultats que nous avons obtenus dans le traitement de la trypanosomiase humaine par une seule injection de néosalvarsan ; d'autres essais de traitement par deux ou plusieurs injections de ce sel sont actuellement en cours, mais quelques mois sont encore nécessaires avant de juger leurs résultats.

Nous avons employé le néosalvarsan d'EHRLICH, en injection intra-veineuse, dissous dans la proportion de 0 g. 15 pour 25 cm³ d'eau fraîchement distillée ; actuellement nous réduisons beaucoup la quantité du dissolvant et nous injectons en moyenne 0 g. 45 pour 25 cm³ d'eau.

Le tableau suivant résume nos résultats :

| Dose de néosalvarsan par kilog. | Malades en bon état | | | | Malades en mauvais état | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Traités (16) | Rechute après | Pas de rechute après | Fuite ou décès | Traités (9) | Rechute après | Pas de rechute après | Fuite ou décès |
| 1 cgr. | 1 | » | 6 mois | » | 1 | 1 mois | » | » |
| 1, 1 | 2 | 3 mois | » | » | » | » | » | » |
| | | » | » | (n.cent.) | » | » | » | » |
| 1, 2 | 3 | 1 mois | » | » | 1 | 3 mois | » | » |
| | | » | 6 mois | » | | » | » | » |
| | | » | » | (n cent.) | | » | » | » |
| 1, 3 | 2 | 1 m. 1/2 | | | » | » | » | » |
| | | | 1 m. 1/2 (fuite) | | » | » | » | » |
| 1, 4 | » | » | » | | 2 | » | 4 mois (fuite) | » |
| | | | | | | » | 6 mois | » |
| 1, 5 | 5 | 2 m. 1/2 | » | » | 3 | 2 m. 1/2 | » | » |
| | | 5 mois | » | » | | » | 3 mois | » |
| | | » | 3 m. 1/2 | » | | » | » | + 3 mois (s. rech.) |
| | | » | 6 m. 1/2 | » | | » | » | » |
| | | » | » | (non centrif.) | | » | » | » |
| 1, 6 | » | » | » | » | 1 | 3 mois | » | » |
| 1, 7 | 1 | 1 mois | » | » | 1 | » | » | + 1 m. 1/2 (s. rech.) |
| 1, 8 | 1 | » | » | (non centrif.) | » | » | » | » |
| 2, 1 | 1 | » | 5 mois | » | » | » | » | » |

Le néosalvarsan est généralement bien supporté par les Noirs, aux doses où nous l'avons employé, 1,5 cg. par kg. en moyenne. On note cependant dans quelques cas, de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée, quelques heures après l'injection.

On voit que, sur 25 malades, dont 16 en bon état et 9 en médiocre ou mauvais état, 4 n'ont plus été ré-examinés, 9 sont indemnes de rechute sanguine après 4 mois et demi en moyenne, 2 sont décédés après 3 mois et 1 mois et demi sans rechute, 10 enfin ont rechuté après une moyenne de 2 mois et demi.

Il convient d'ajouter que si le néosalvarsan fait rapidement disparaître les trypanosomes de la circulation sanguine pour une certaine période, il ne paraît pas agir aussi régulièrement sur les trypanosomes contenus dans les ganglions : nous avons en effet observé des parasites nombreux et bien mobiles à la ponction ganglionnaire faite chez des malades ayant reçu 24 heures, 48 heures et 7 jours auparavant des doses de 1 cg. 7 par kg. de néosalvarsan.

*(Institut Pasteur de Brazzaville).*

## La filariose des oiseaux de la Russie centrale

Par W. ITEFKO.

MARZINOVSKY (1) était le premier à découvrir des microfilaires chez quelques-uns des oiseaux de la Russie Centrale (*Corvus cornix* L., *Corvus moned.* L. et *Luscina philomela*). Les investigations formant le sujet du présent article concernent surtout le *Corvus frug.* L. (hivernant parfois en Afrique septentrionale) et quelques autres oiseaux.

42,1 % des *Corvus* sont infectés. Les microfilaires ne se trouvent que dans le sang des vieux freux (ayant fait des migrations) ; les freux (*Corvus frug.*) qui n'ont pas encore fait de migrations, ne sont pas contaminés de filariose (pas un seul cas sur 41).

Le *Corvus moned.* L. en est infecté dans la proportion de 25 %, et dans ces cas-là, les microfilaires n'ont été trouvés que chez des individus vieux.

(1) MARZINOVSKY. Communication faite à la 63e assemblée de la section de bactériologie de la Société Impériale des Amateurs de Sciences Naturelles.

Nous voyons le même phénomène en étudiant la filariose chez d'autres oiseaux (LANIUS).

*Description des formes de microfilaires.*

Bien des formes de microfilaires trouvés dans le sang périphérique, dans celui du cœur (ventricule droit) ou des intestins, sont assez analogues aux microfilaires décrites par A. LEGER (1), comme trouvées chez les oiseaux du Haut-Sénégal et Niger ; il y a, cependant, des microfilaires différant des formes décrites jusqu'à présent (DUTTON, TODD et ELLIOTT, NEAVE, et autres).

Je ne donnerai qu'une courte description des formes étudiées.

La grande majorité des microfilaires du *Corvus frug.* sont sans gaîne (2 cas à gaîne). Il y a de 1 à 5 taches claires sur le corps ; elles sont disposées sur le premier ou le second tiers du corps. La longueur et la position des taches sont très variables.

Il y a des taches en forme de raies transversales ou longitudinales, de direntíon soit droite, soit inclinée ; la forme en est aussi quelquefois ovale. Les noyaux en sont rarement bien visibles, les taches étant, le plus souvent, amoncelées (il y en a sans noyaux).

Toutes les microfilaires ont l'extrémité antérieure arrondie, l'extrémité caudale pointue.

Dans un cas (parmi tous) il a été trouvé une microfilaire dont la partie antérieure laissait distinguer une division en deux, pareille à celle qui a lieu dans la *Dirofilaria repens* (2).

Dans deux cas, des microfilaires ont été rencontrées parmi les éléments du liquide cérébro-spinal et de l'encéphale. Un de ces cas a donné des microfilaires à gaîne (trouvés dans le liquide cérébro-spinal).

Une quantité minime de sang dans le liquide (un cas) y explique, probablement, la présence de microfilaires.

Les microfilaires sont disposées parmi les lymphocytes (lymphocytose !) ; il y en a qui sont entourées de leucocytes (polynucléaires).

Les microfilaires dans le sang du *Corvus moned.* sont presque analogues à ceux du *Corvus frug.;* il n'y a que le nombre de

(1) A. LEGER, Microfilaires sanguicoles de quelques oiseaux du Haut-Sénégal et Niger, *Bulletin de la S. de P. E.*, n° 5, 1913.

(2) Dont l'étude a été faite par BERNARD et BAUCHE, dans les conditions de propagation de la filariose, etc. *Bulletin dé la S. de P. E*, n° 1, 1913.

taches claires qui soit inférieur, dans le sang du *Corvus monedula* L., à celle des taches trouvées chez le *Corvus frug.* L. Ordinairement, il y a, chez le *Corvus moned.*, deux taches s'étendant transversalement ou le long du corps.

Toutes les microfilaires du *Corvus monedula* sont sans gaîne.

*Les microfilaires du Garrulus glandarius.*

On a trouvé, chez le *Garrulus glandarius,* une forme assez voisine de *Microfilaria Ozzardi* (Manson, 1897).

Plusieurs espèces du *Lanius* montrent des microfilaires en forme de saucisse; leurs corps sont divisés par des parois de plus en plus rapprochées, en plusieurs segments; quelques-uns ont le corps formé par une série de cellules se succédant les unes les autres.

La longueur des microfilaires atteignait 40 μ et davantage.

Quant aux changements anatomiques, les oiseaux infectés de filariose n'en montrent presque pas (excepté un cas de foie adipeux, par suite de mauvaise nutrition).

Des kystes, n'ont été trouvés que dans un seul cas (*Corvus frug.*); il y en avait trois sur le foie.

Dans le sang périphérique de ce *Corvus frug.*, il n'a pas été trouvé de microfilaires (*Fil. volvulus?*)

Le contenu des kystes n'a pas été étudié.

Le *Turdus pilaris* L., le *Picus major* L., la *Talpa europea* et d'autres ne sont pas filariés.

Il n'a pas été trouvé une seule fois des filaires mûres.

---

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Revue médicale d'Egypte*, t. I, n° 4.

*Revue scientifique*, 17, 24, 31 mai, 7, 14, 21, 28 juin et 5 juillet 1913.

*Transactions of the society of tropical medicine and hygiene*, t. VI, n$^{os}$ 6 et 7.

*Tropical diseases bulletin*, t. II, 1913, n$^{os}$ 1, 2, 3.

*Tunisie médicale*, t. III, n$^{os}$ 4, 5, 6.

## VOLUMES ET BROCHURES.

CASTELLANI et CHALMERS. — Manual of tropical medicine, 2$^{e}$ édition. BAILLIÈRE, TINDALL et COX, Londres, prix 21 schillings.

FRIEDRICHS. — Exotische und einheimische Fischarten als Vertilger der Stechmückenlarven. — Ext. de Fischerei-Zeitung, t. XV, n° 24.

GRALL et CLARAC. — Traité de Pathologie exotique, t. VI, Maladies parasitaires, peste, par LECOMTE, GAIDE, MATHIS, NOC, LEGER, ANGIER, DUVIGNEAU, CLARAC, LEBŒUF, RIGOLLET, SIMOND. — J.-B. BAILLIÈRE et fils. Paris 1913, prix 14 fr.

J. GUITERAS. — Endemicity of Yellow fever.

H. SIKORA. — Unser Susswaterpolyp : die Hydra.

# Liste des échanges

*American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*
*American Society of Tropical Medicine.*
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).
*Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.*
*Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos* (Lisbonne).
*Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.*
*British medical Journal.*
*Bulletin agricole du Congo Belge.*
*Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.*
*Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.*
*Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.*
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.*
*Indian Journal of medical research.*
*Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.*
*Journal of the London school of tropical medicine.*
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*
*Lepra.*
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).
*Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).*
*Revue scientifique.*
*Sanidad y Beneficencia* (La Havane).
*Studies from the Zoological Laboratory,* The University of Nebraska.
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene* (Londres).
*Veterinaria e zootechnia.*

*Le Gérant :* P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C<sup>ie</sup>.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## Election d'un Membre titulaire

M. RIEUX, professeur agrégé au Val-de-Grâce, est élu à l'unanimité (20 voix) des suffrages exprimés.

# COMMUNICATIONS

## Les infections paratyphoïdes dans l'Afrique du nord

Par E. SACQUÉPÉE.

Ayant étudié en 1912 les infections à forme typhoïde dans la région oranaise, j'ai été à même de constater la fréquence relative des infections à bacilles paratyphiques.

Sur 14 malades présentant le tableau clinique habituel de la fièvre typhoïde, l'ensemencement de sang a permis de déceler 9 fois le bacille typhique, 3 fois le bacille paratyphique B et 2 fois le bacille paratyphique A.

Le nombre peu élevé des faits observés ne permet pas de tirer de cette petite statistique des conclusions définitives. Mais ces observations suffisent néanmoins à démontrer que non seulement les infections paratyphoïdes existent dans la région oranaise, mais encore que ces infections sont loin d'être exceptionnelles.

Au point de vue clinique, les infections paratyphoïdes B se sont montrées plus graves qu'on ne le voit d'habitude en France. Si aucune d'elles ne fut mortelle, leur évolution par contre fut sévère et calquée sur celle de la fièvre typhoïde éberthienne habituelle.

Des deux malades atteints d'infection paratyphoïde A, l'un a succombé ; l'ensemencement du sang avait donné naissance à deux germes différents, le bacille paratyphique A et un bacille fluorescent. Il est probable que cette association microbienne n'est pas demeurée étrangère à la gravité de l'infection.

Les infections paratyphoïdes existent également au Maroc Occidental. C'est ainsi qu'il y a quelques mois j'ai été appelé à voir le fait suivant : un officier est rentré du Maroc depuis déjà quinze jours environ. Depuis son débarquement, il présente divers symptômes gênants (légère céphalée, asthénie, constipation ; température aux environs de 37°5 à 38°5), qui cependant ne l'ont pas

obligé jusque-là à interrompre son service. Des symptômes identiques ont déjà apparu, dit l'intéressé, au Maroc même, pendant un séjour dans le bled; ils ont duré environ un mois et ont cessé quinze jours avant l'embarquement. Le médecin traitant, médecin major CORSTE, pensant très justement à une maladie infectieuse mal caractérisée, demande un examen bactériologique: l'ensemencement du sang donne une culture de bacille paratyphique A. Il s'agissait donc d'une infection paratyphoïde A, à forme ambulatoire, provenant du Maroc, et ayant sans doute évolué en deux phases : première poussée au Maroc, rechute dès le débarquement. Les rechutes sont d'ailleurs fréquentes dans les infections paratyphoïdes A, comme j'ai déjà eu l'occasion de l'indiquer.

De ces quelques remarques, on peut conclure que les infections paratyphoïdes jouent dans la pathologie du nord de l'Afrique un rôle nullement négligeable. Le fait est particulièrement remarquable en ce qui concerne le bacille paratyphique A, dont l'intervention est tout à fait exceptionnelle dans les infections à forme typhoïde observées en France.

Comme on l'a déjà fait observer, il y a là une raison de plus pour demander un diagnostic étiologique précis dans tous les cas de fièvre continue, spécialement lorsqu'elles évoluent chez des sujets antérieurement vaccinés contre la fièvre typhoïde.

## La fièvre de Tanger ou tangérine n'est pas une entité morbide

Par P. REMLINGER.

Si l'on en croit la presque unanimité des médecins qui exercent leur art à Tanger, il existe dans cette ville une maladie qui lui est spéciale et ne se rencontre en aucun autre point soit de l'intérieur du Maroc, soit des côtes de la Méditerranée, du Détroit de Gibraltar ou de l'Atlantique. Cette affection est caractérisée par une fièvre continue avec élévation considérable de la température, un léger état saburral et de la constipation. Quelquefois il y a un peu de diarrhée ou de transpiration cutanée, mais jamais la maladie ne présente ni les symptômes digestifs et nerveux de la dothiénentérie, ni les douleurs articulaires et l'orchite de la fièvre de

Malte, ni les accès et l'hypertrophie de la rate du paludisme. Le malade jouit de la plénitude de ses facultés intellectuelles; il se lève, vaque même à ses occupations comme une personne bien portante. Il ne présente pas en somme « d'autre symptôme que la fièvre ». La durée de celle-ci est irrégulière mais toujours longue: trois, quatre, cinq semaines et parfois davantage. Toujours ou presque toujours la maladie évolue sans complication et se termine par guérison. Aucun médicament par contre ne saurait avoir d'influence sur sa durée. En particulier, la quinine, l'antipyrine et les autres antithermiques sont toujours sans action. La maladie ne serait pas contagieuse, mais pourrait se manifester épidémiquement. C'est ainsi que six personnes, faisant partie d'une même famille récemment arrivée du Brésil auraient contracté la maladie simultanément quelques jours après leur débarquement.

Nous n'avons pas manqué, dès notre arrivée à Tanger, de chercher à étudier cette curieuse affection qui, d'après les affirmations de nos confrères, tenait une très large place dans la nosologie locale, mais nous n'avons pas tardé à éprouver une bien grande désillusion. Au point de vue clinique, chez les divers malades censés ne pas présenter « d'autre symptôme que la fièvre » et chez lesquels le diagnostic de Fièvre de Tanger avait été porté, un examen même sommaire permettait toujours de déceler soit de la céphalée, des vertiges et de l'insomnie, soit un peu de douleur et de gargouillement de la fosse iliaque droite, soit de la bronchite des bases, soit même des épistaxis et des taches rosées. Jamais il ne nous a été donné d'observer l'ensemble symptomatique très particulier qui nous avait été décrit et que nous avons reproduit en commençant. Au point de vue bactériologique, il nous a été bien facile de démontrer par la réaction agglutinante, par l'hémoculture, par la recherche du bacille dans des suppurations survenus chez des convalescents, etc..., etc..., la nature typhique ou paratyphique (Bacille A ou Bacille B) de l'affection. Par contre, les mêmes recherches instituées dans le but d'établir sa nature mélitococcique ont toujours fourni un résultat négatif.

Ayant attendu plus de deux années un cas légitime de Fièvre Tangérienne et tous les prétendus cas qui nous ont été présentés ayant fait la preuve de leur nature typhique ou paratyphique, nous nous croyons en droit de conclure que la Fièvre de Tanger ou Tangérine ne constitue nullement une entité morbide. Elle

n'est autre chose qu'une infection à bacille d'Eberth ou à bacilles paratyphiques, atténuée dans son expression symptômatique et bénigne dans son pronostic. *A priori* du reste, l'existence à Tanger d'une affection qui ne s'observait ni à Algérisas ou à Gibraltar, ni à Ceuta ou à Tétouan, ni à Arzila ou à Larache était bien de nature à engendrer le septicisme et on ne pouvait que se perdre en conjectures au sujet des conditions locales susceptibles de causer sur un territoire aussi restreint que celui de Tanger, une maladie si particulière.

(*Institut Pasteur Marocain, à Tanger.*)

## Un cas mortel de fièvre ondulante observé à Ajaccio (Corse)

Par BARTET et DEFRESSINE.

Dans les premiers jours de mai 1913, nous avons reçu à Ajaccio la visite de M. S..., gardien de la prison, âgé de 45 ans, qui venait nous consulter pour les symptômes capitaux suivants : *Fièvre depuis décembre 1912, transpirations nocturnes, troubles d'estomac, douleurs rhumatoïdes.* Il avait déjà vu divers médecins et même un pharmacien sans aucun succès ni au point de vue du diagnostic, ni au point de vue thérapeutique. L'examen du sujet nous ayant révélé l'intégrité clinique des principaux organes et notamment des *poumons,* la tuberculose pulmonaire étant formellement éliminée, nous pensâmes à la possibilité d'une *fièvre ondulante,* nous expliquâmes notre idée au malade et l'engageâmes à se laisser prélever du sang afin de soumettre celui-ci à l'examen d'un laboratoire qui, *seul,* dans ce cas, pouvait nous donner la preuve de notre hypothèse et le diagnostic indubitable de sa maladie. Le sujet y consentit. Après toutes les précautions antiseptiques d'usage, du sang fut prélevé, à l'aide d'une ventouse scarifiée, à la région lombaire et envoyé à l'examen du laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Toulon, dont voici la réponse :

« Le sérum de ce malade a agglutiné le mélitocoque du laboratoire dans des conditions qui ne permettent pas de douter du caractère spécifique de la réaction. L'antigène provenant de l'Institut Pasteur, soumis à de nom-

breuses épreuves de contrôle avec des sérums divers, n'est agglutiné que par les antisérums spécifiques. La réaction a été macroscopiquement et très nettement positive au 100e avec le sérum tel quel, de même qu'avec le sérum chauffé à 56° pendant 30 minutes, après 60 minutes à 37°. Essayé au 50e sur du typhique et des paratyphiques A et B, le sérum n'a provoqué aucune agglutination, même après une heure de contact (Defressine).

Une fois en possession de ce renseignement, nous en fîmes part au malade qui revint se soumettre à un examen encore plus détaillé.

*Antécédents personnels* : Rien de particulier. Né à Sartène, il habite Ajaccio depuis 1908 et n'a quitté cette ville que pendant 48 heures, en 1909. Ni paludisme, ni syphilis. - *Antécédents héréditaires et collatéraux* : Père (79) et mère (78 ans) vivants et bien portants ; 4 frères et 3 sœurs en bonne santé. Marié depuis 1893. Femme et 4 enfants bien portants, en a perdu un de méningite probablement tuberculeuse !—*Symptomatologie* : Présentait souvent depuis longtemps des malaises d'estomac, *lorsqu'en décembre 1912*, ceux-ci augmentèrent : gonflement du creux épigastrique après les repas, douleurs, sensation de brulûres à la gorge, éructations (le soulageant) ; *de tout temps, selles molles* Puis il commença à décliner, *fièvre et sueurs*. Dans les premiers temps, frissons, surtout après les repas. Actuellement ces frissons ont disparu, mais une sensation de froid persiste, continue pendant le jour. Le malade prend sa capote et *recherche le soleil avec plaisir*. La nuit, il n'a jamais froid ; éprouve, au contraire une sensation de chaleur désagréable. Dort mal depuis le début de sa maladie, et *transpire beaucoup*. Ces sueurs qui le prenaient d'abord vers minuit ou une heure du matin sont maintenant plus uniformes toute la nuit. Ne transpire pas le jour Transpirait des pieds *avant sa maladie* ; depuis ne présente jamais plus ce phénomène. *Douleurs* ayant débuté dans le coude droit, puis ayant intéressé l'épaule droite et le membre supérieur G. (J'ai souffert, dit-il, le martyre de ce côté, la douleur *me semblait* profonde, *osseuse*). Souffre moins depuis que le temps est plus chaud. *Sensation de doigts morts à la main D. et pas à G.. Jamais de crampes dans les membres inférieurs Ouïe* intacte, mais *bourdonnement* continu quand la fièvre le prend, et surtout la nuit. Quelquefois des étourdissements. Jamais de céphalée, ni de vomissements, ni de constipation. *Hémorrhoïdes* depuis qu'il a de la fièvre, saignant quelquefois, ce qui le soulage. *Examen des organes* : Cœur et poumons normaux ; *foie* : bord supérieur à la 6e côte, bord inférieur ne débordant pas les fausses côtes ; macroscopiquement et cliniquement, paraît donc sain ; *rate*, bord supérieur dans la 7e espace intercostal, ne déborde pas les fausses côtes (0 m. 10 centim. en tous ses diamètres). Un petit ganglion cervical sans signification étiologique spéciale, le malade l'ayant depuis son enfance.

*Etiologie*. — S... prenait, à son petit déjeuner, un peu de lait acheté à une des laitières ou pour parler comme à Ajaccio à une des bergères qui viennent vendre en ville soit du lait de vache, soit du lait de brebis ou de chèvre, sa famille en consommait comme lui et aucune des personnes de son entourage ne présente de symptômes analogues. Une fois en possession du diagnostic de sa ma-

ladie, S... en parla naturellement autour de lui et nous apporta l'intéressant renseignement suivant qu'il ignorait au début et qu'un de ses collègues lui a appris. La bergère qui lui fournissait son lait et qui habite la *vallée de Saint-Antoine, aux environs immédiats d'Ajaccio,* aurait perdu en octobre-novembre 1912 (*or, il est tombé malade en décembre suivant*) un certain nombre de chèvres. Aucun vétérinaire n'a été appelé, mais en revanche, une vieille femme experte, sans doute, en la matière, a été consultée. (Après sa visite, les chèvres seraient mortes en moins grand nombre)!! Quoique le sujet soit le seul malade de sa famille, il n'en est pas moins vrai que ce renseignement est très précieux pour l'étiologie de l'affection. Le lait qu'il buvait et qui provenait de ces animaux malades l'a très probablement contagionné. Y a-t-il cependant quelque autre donnée qui nous échappe? Notre collègue, le Dr Marcel LEGER qui a étudié la fièvre ondulante au cap Corse et que nous avons vu à Ajaccio en juillet 1912 nous a dit que le fait de donner la main à des personnes ayant les leurs souillées par du lait ou des sécrétions d'animaux malades pouvait infecter un sujet qui la porterait ensuite à sa bouche ou toucherait des aliments, sans s'être lavé. Cela ne nous étonne pas, car GUIART et GRIMBERT signalent le danger du maniement des cultures de mélitocoque et plusieurs cas *d'infection de laboratoire,* la plus petite piqûre souillée par le microbe pouvant donner la maladie. Du *bruccio* (broutche) fromage de chèvre très estimé en Corse pourrait, peut-être donner exceptionnellement encore la fièvre ondulante. Fait avec du lait bouilli, il est, en principe, inoffensif, mais il pourrait être manipulé par des mains infectées ou arrosé de lait cru provenant d'un animal malade.

*Examens ultérieurs.* Nous revîmes M. S... à plusieurs reprises jusqu'au 14 juin. Il présenta de petites *epistaxis* une ou deux fois, des douleurs dans l'hémithorax et le bras droits (sans aucun signe pulmonaire ni pleurétique). Fièvre *irrégulière, déséquilibrée.* à nombreuses *variations nychthémérales,* tantôt disparaissant pendant 4 ou 5 jours, tantôt revenant à certaines heures pour s'atténuer et même disparaître quelques instants, puis remonter brusquement à un degré élevé. Insomnie et surtout *inappétence, phénomène capital* pendant les derniers temps. Etat constant *d'inquiétude, d'énervement.* A besoin de mouvement et d'air.

*Urines* : examinées le 26 mai. Ni albumine ni sucre. *Pouls* : 92, le même jour; *Poids,* 68 kilos (76 antérieurement).

Le 6 juin, cesse son service. Le 14 part en congé à Aullène d'où il continue à nous donner de mauvaises nouvelles de sa santé. Ne mange presque plus rien. « *Que pourrais-je prendre pour pouvoir manger et digérer,* nous écrit-il » ? Le 2 août, l'un de nous quittait la Corse, y ayant achevé

son temps de séjour réglementaire et ayant appris que S... ne se levait plus depuis la fin de juin. Quelque temps après son retour sur le continent, la nouvelle de la mort du malade lui parvenait. Il paraît que le médecin qui le vit dans le dernier jour *aurait constaté de l'œdème et un gros foie.* Or ce dernier signe *n'existait formellement pas* au départ d'Ajaccio.

Que s'est-il passé ? Le cœur a-t-il lâché dans les derniers jours ? Y a-t-il eu quelque altération histologique du foie, des reins ou des capsules surrénales ? L'autopsie, seule, eût pu permettre de répondre à ces hypothèses, la recherche du mélitocoque dans certains organes et, en particulier, dans la rate, aurait pu apporter une confirmation péremptoire du diagnostic *in vivo*.

Quoi qu'il en soit S... a dû succomber, vu cet œdème, à une *cachexie produite par la persistance de la fièvre* pendant plusieurs mois. Je le répète, aucun des grands viscères ne présentait d'altération clinique encore le 14 juin. La *fièvre ondulante* affirmée par les épreuves du laboratoire a causé la mort de notre malade. C'est une nouvelle preuve de la gravité possible de cette infection. La mortalité considérée comme rare (2 à 3 %) dans les premiers temps d'étude de cette maladie est aujourd'hui estimée à 6 ou 10 % chez l'homme, maintenant que cette affection est plus connue.

Notre observation vient s'ajouter aux cas de fièvre ondulante déjà signalés en Corse par le D^r^ Du Bourguet, ancien médecin-chef de l'hôpital militaire d'Ajaccio et par M. le D^r^ M. Leger au cap Corse (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 15 février 1913).

Nous voudrions, avant de terminer, 1° attirer l'attention sur les erreurs de diagnostic que cette affection peut entraîner dans ses débuts, puisque les divers médecins qu'avait vus le malade avant de nous arriver n'avaient pas soupçonné la fièvre ondulante chez le malade qui accusait surtout des *troubles dyspeptiques* ; 2° que dans tous les pays où règne la fièvre ondulante, et notamment en Corse, puisque ce fait est bien prouvé aujourd'hui, les cliniciens envisagent toujours la *possibilité* de se trouver en présence de mélitococcie et n'hésitent pas *à faire rechercher le séro-diagnostic chez tout malade présentant de la fièvre prolongée et des sueurs* et chez lesquels l'examen clinique et l'échec des traitements spécifiques éliminent la tuberculose, l'hépatite aiguë suppurée et le paludisme.

Nous n'entrerons pas dans les détails du *traitement* qui, pour

nous comme pour nos confrères, a été uniquement symptomatique et aussi décevant, puisque nous ne possédons pas malheureusement encore de médication spécifique de la *fièvre ondulante*.

## Nouveau procédé de culture et de diagnostic bactériologique du tétanos

Par Ed.-W. SULDEY.

Tous les microbiologistes reconnaissent qu'il est parfois difficile de faire le diagnostic bactériologique du tétanos chez l'homme.

Notre but n'est pas d'examiner ici les différentes méthodes employées à l'heure actuelle pour mettre en évidence le bacille de Nicolaïer, mais seulement de signaler un procédé simple permettant la culture facile de ce microbe en vue de sa recherche microscopique au niveau d'une plaie (la recherche du bacille sur frottis direct étant souvent douteuse, sinon négative).

Le procédé que nous préconisons est le suivant : il se divise en trois temps.

### I. — *Préparation du milieu.*

Prendre un tube à essais aseptique : y verser environ deux travers de doigt de sérum artificiel (NaCl pur à 7,5 o/oo).

### II. — *Prélèvement et ensemencement.*

Racler aseptiquement au niveau de la plaie suspecte tous les débris cruoriques et purulents, en prélevant même un peu de tissu sain (faire de préférence ce raclage au fond des anfractuosités) ; porter directement tous ces débris dans le milieu ci-dessus indiqué.

### III. — *Création de l'anaérobiose.*

Ajouter environ un demi-travers de doigt d'huile de vaseline (à défaut de l'huile ordinaire ou de l'huile de coco) aseptique autant que possible.

De la sorte nous réalisons un milieu riche et complexe en albumines, renfermant :

*a*) le bacille tétanique recherché ;

*b*) des microbes d'association anaérobies et surtout *aérobies*.

Ce milieu est rapidement privé d'air et d'oxygène du fait de la couche d'huile imperméable et de la présence des microbes associés aérobies.

Le tube ainsi préparé est laissé à la température du laboratoire (25°-28° en moyenne). Au bout de 2 ou 3 jours, il se déclare un trouble net qui peu à peu s'éclaircit, et vers le 7e jour le liquide de culture de couleur jaune-brunâtre est clair, tandis que le fond du tube est occupé par un dépôt assez abondant.

L'odeur de la culture est fortement nauséabonde et rappelle l'odeur de corne brûlée considérée comme assez caractéristique du tétanos.

L'examen microscopique fait avant le 7e-8e jour ne permet pas un diagnostic sûr vu l'absence de toute trace de *spore*, mais à partir de cette date la présence des formes sporulées en grande abondance permet d'affirmer l'existence indiscutable du bacille de NICOLAÏER. La coloration par le Gram met en évidence notamment :

*a*) des formes en épingle et en raquette classiques (bâtonnets grêles prenant le Gram de 3 à 4 $\mu$ de long, renfermant une *spore nettement terminale* ayant environ deux ou trois fois le diamètre du bâtonnet) ;

*b*) de nombreux microbes associés prenant et ne prenant pas le Gram ;

*c*) des bacilles *pseudo-tétaniques* (bacilles prenant le Gram, ressemblant beaucoup au Nicolaïer, mais présentant une *spore nettement sub-terminale*).

A partir du 15e jour, le milieu ne contient plus que des spores libres.

Faisons remarquer que la température optimum pour le tétanos étant 37°-38°, la sporulation serait plus rapide et permettrait un diagnostic dans les 48 h. environ, si la dite température pouvait être obtenue (chose facile lorsque l'on dispose d'une étuve).

Le procédé que nous venons d'exposer a été employé avec succès pour affirmer le tétanos chez un malade atteint d'une plaie contuse du crâne et mort au milieu de phénomènes tétaniformes qui en imposaient soit pour de la méningite soit pour du tétanos.

# Sur la présence de bacilles de Hansen dans les ganglions superficiels de sujets sains en apparence

Par A. LEBŒUF et E. JAVELLY.

En 1912 (*Bull. Soc. Path. Exot.*, oct. 1912, p. 569) l'un de nous a rapporté avoir trouvé des bacilles de HANSEN dans un ganglion cervical d'un sujet d'apparence saine, présentant de l'hypertrophie du cubital gauche.

La même année SOREL (*Bull. Soc. Path. Exot.*, nov. 1912, p. 698) rapporta avoir également recherché le *Bacillus leprae* dans les ganglions de personnes saines et l'avoir rencontré dans un cas.

Nous avons pratiqué dans le même but des ponctions ganglionnaires chez divers sujets ayant vécu au contact direct de lépreux dans l'île de Lifou. Nous n'avons pu ponctionner autant de groupes ganglionnaires que nous l'aurions voulu étant donnés la pusillanimité ou le mauvais vouloir des sujets en cause.

Voici les résultats obtenus :

PAUL, fils du lépreux MEIT.
Aucun signe de lèpre.
Ganglion cervical = o.

LÉA, femme du lépreux PASAGAT.
A habité 3 ans avec son mari. Aucun signe de lèpre.
Ganglion épitrochléen = o.

PEAMENU, femme du lépreux WAEANE.
A habité 5 ans avec son mari. Aucun signe de lèpre.
Ganglion crural = o.

NIAWA, mari de la lépreuse DJOIE.
Aucun signe de lèpre.
Ganglion crural droit = o.

WAIPIO, femme du lépreux GÜÈNE.
Aucun signe de lèpre. A vécu 5 ans avec son mari.
Ganglion sous-maxillaire = o.

WADAWE, femme du lépreux CAECA.
Aucun signe de lèpre.
Ganglion cervical = o.

MÉLANIE, femme du lépreux BERNARD.

A vécu 3 ans avec son mari. Aucun signe de lèpre.
Ganglion sous-maxillaire droit = 0.
Ganglion sous-maxillaire gauche = 0
Ganglion inguinal droit = 0.

Troea, 16 ans, sœur du lépreux Atane.
Aucun signe de lèpre.
Ganglion crural gauche = 0.

Mango, 10 ans, sœur du lépreux Atane.
Aucun signe de lèpre.
Ganglion cervical gauche = 0.
Ganglion inguinal gauche = *Bacilles de* Hansen, *non rares, des plus caractéristiques (globies et cellules lépreuses.)*
Ganglion inguinal droit = *Bacilles de* Hansen *très rares.*

Kecine, 8 ans, frère du lépreux Atane.
Aucun signe de lèpre.
Ganglion crural gauche = 0.
Ganglion inguinal droit = 0.
Ganglion cervical = 0.

Même technique que celle exposée l'année dernière. — Il n'a été examiné qu'une lame par ganglion.

Dans le cas de Raphael rapporté en 1912, on pouvait objecter que le sujet présentait de l'hypertrophie du cubital gauche : Mango n'offre aucun symptôme de lèpre. — Les recherches de Sorel et les nôtres concordent entièrement et nous concluons que chez l'homme ainsi que chez le rat la lèpre peut exister cantonnée dans les ganglions, y rester ignorée longtemps, et souvent même toujours.

Nous ne croyons pas avoir à insister longuement sur les conséquences étiologiques de ces faits, elles s'imposent d'elles-mêmes : c'est une preuve de plus à l'appui de la pénétration cutanée du bacille de Hansen, déjà indirectement indiquée par le rôle prophylactique considérable que joue dans la lèpre, la propreté corporelle.

(*Institut de Microbiologie de Nouméa,* août 1913.)

# La Dysenterie amibienne et le chlorhydrate d'émétine

Par A. ORTICONI.

Nous avons eu l'occasion de traiter par l'émétine un cas de dysenterie amibienne dont l'observation nous paraît présenter quelque intérêt.

Observation. — Le soldat M.... du 6e régiment d'Infanterie coloniale, ayant exercé avant son service militaire la profession de peintre en bâtiments, entre à l'hôpital militaire de Nancy le 21 mai 1913 pour « dysenterie chronique ». Cet homme, qui ne présente rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires, n'a fait aucune maladie avant son service militaire ni pendant les trois années qu'il a passées dans un régiment de France à Nancy. Il contracte en 1910 un engagement dans l'armée coloniale et au cours d'un séjour en Indo-Chine, il est atteint de dysenterie. L'affection débute en juillet 1912 et présente tous les caractères classiques de l'accès aigu dysentérique, avec coliques, selles sanglantes, très fréquentes, ténesme et épreintes douloureuses. — Elle nécessite un séjour de 4 mois à l'hôpital de Saïgon où le malade est amélioré, mais non guéri, grâce à un traitement par des cachets de poudre d'ipéca et de naphtol.

En quittant Saïgon, le 8 novembre 1912 pour rentrer en France, le malade présente encore de la diarrhée glaireuse et sanguinolente ; mais l'affection s'aggrave pendant la traversée, le nombre des selles atteint 80 et 100 par jour et la gravité devient telle qu'elle nécessite l'entrée à l'hôpital français de Suez le 1er décembre 1912.

Là, un traitement par des potions d'ipéca et des lavements d'eau oxygénée amène une amélioration considérable. — Les matières fécales restent malgré tout diarrhéiques, mais cessent d'être glaireuses et sanglantes et le malade peut rentrer en France le 8 avril dernier, où une nouvelle aggravation de son état l'oblige à entrer le 21 mai à l'hôpital militaire de Nancy, dans le service de M. le médecin principal Buy, où nous avons eu l'occasion de traiter le malade pendant quelques jours.

A l'entrée, le nombre des selles est d'environ 20 à 25 par jour. Leur émission, précédée de coliques violentes s'accompagne de ténesme avec épreintes douloureuses. — Les matières sont glaireuses et sanguinolentes et ont l'aspect typique des selles dysentériques. Le malade éprouve de grosses difficultés pour uriner ; l'urine ne contient cependant ni sucre, ni albumine, — le foie est normal ; la rate n'est pas perçue. Rien au poumon, rien au cœur ; le pouls paraît un peu ralenti (60) L'état général est assez satisfaisant, l'anémie et la faiblesse sont peu marquées.

Un examen microscopique des matières fécales pratiqué quelques minutes après leur émission nous permet de constater la présence de nombreuses amibes dysentériques.

Le malade est immédiatement soumis au traitement par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées aux doses suivantes :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 23 mai . . . . . . | 0.04 cg. | chlorhydrate | d'émétine |
| 24 mai . . . . . . | 0.06 cg. | — | — |
| 25 mai . . . . . . | 0.08 cg. | — | — |
| 26 mai . . . . . . | 0.08 cg. | — | — |
| 28 mai . . . . . . | 0.08 cg. (1) | — | — |
| 29 mai . . . . . . | 0.12 cg. | — | — |
| 30 mai . . . . . . | 0.16 cg. | — | — |
| 31 mai . . . . . . | 0.08 cg. | — | — |
| 1er juin . . . . . . | 0.04 cg. | — | — |

Il reçoit ainsi en 10 jours 0.74 cg. de chlorhydrate d'émétine.

La première injection a amené presque immédiatement une amélioration très notable Dès le second jour du traitement les coliques ont diminué, les épreintes sont moins douloureuses, le nombre des selles tombe de 20 à 5 par jour, mais les matières rendues sont toujours glaireuses et sanguinolentes et contiennent encore de nombreuses amibes.

Après le 4e jour de traitement, les *amibes disparaissent complètement dans les matières ;* mais le nombre des selles ne descend pas au-dessous de 2 par jour. Puis, 20 *jours après* la fin du traitement par l'émétine, on *voit les amibes reparaître dans les selles* qui recommencent à être glaireuses et sanguinolentes et ont augmenté de fréquence. Le malade est alors soumis à une nouvelle cure par le chlorhydrate d'émétine en injections hypodermiques.

| | |
|---|---|
| 15 juin . . . . . . . . . . . . . | 0 04 |
| 16 juin . . . . . . . . . . . . . | 0.04 |
| 17 juin . . . . . . . . . . . . . | 0.04 |
| 18 juin . . . . . . . . . . . . . | 0.04 |
| 19 juin . . . . . . . . . . . . . | 0 04 |

soit en tout 0 g. 20 de chlorhydrate d'émétine.

Le nombre des selles qui était de 9 à 10 par jour, tombe rapidement à 2 par jour après les premières injections.

La *première selle de la journée est presque toujours moulée et d'aspect normal, alors que la seconde est toujours plus liquide, diarrhéique un peu glaireuse et teintée de sang.* D'autre part alors que la première selle ne *paraît pas contenir* d'amibes, l'examen microscopique permet de découvrir *des amibes dysentériques dans les glaires de la seconde selle émise le même jour.*

L'état général est toujours excellent. Le malade qui a augmenté de 1 kilog. 500 depuis son entrée à l'hôpital, paraît au point de vue clinique complétement guéri. Il ne veut plus se soumettre à une nouvelle cure par l'émétine et quitte l'hôpital le 21 juin 1913.

En somme, il faut retenir de cette observation que le chlorhydrate d'émétine en injections hypodermiques, tout en amenant très rapidement ce que l'on pourrait appeler la guérison clinique de notre malade, n'a pas assuré ici la disparition complète et définitive des amibes dans les selles. Malgré l'administration de doses journalières qui ont été quelquefois assez élevées (0,16 cg.) et qui n'ont d'ailleurs jamais provoqué d'accidents même légers de

(1) L'injection du 27 mai n'a pu être faite, le médicament manquant à la pharmacie.

*collapsus,* malgré l'absorption d'une dose totale de 0,94 cg. de chlorhydrate d'émétine, en deux séries de piqûres, les amibes dysentériques n'ont que *momentanément* disparu et ont reparu dans les matières fécales, quelques jours après la cessation du traitement médicamenteux.

Notre observation tendrait donc à laisser croire que si le chlorhydrate d'émétine est un excellent moyen de traitement contre la dysenterie amibienne, il ne saurait être considéré en tout cas comme un moyen de cure radicale de cette affection, permettant d'éviter toute rechute pour l'avenir.

Déjà à sa sortie de l'Hôpital Militaire de Nancy, en juin 1913 le soldat M..., avait encore des amibes dans ses selles, quoique la guérison clinique obtenue parut aussi parfaite que possible. Nous avons revu le malade un mois après à l'occasion d'une visite de prolongation de congé de convalescence, l'excellent état général constaté à la sortie de l'hôpital était resté le même. Le nombre des selles ne dépassait pas deux par jour ; mais un examen microscopique nous permettait de constater encore la présence d'amibes dysentériques.

D'autre part, ainsi que nous l'avons déjà observé pendant le séjour du malade à l'hôpital, la première selle de la journée est en général moulée et d'aspect normal, tandis que la seconde, émise l'après-midi, est presque toujours diarrhéique, un peu glaireuse et sanguinolente.

Cela tendrait peut-être à prouver, comme le pense MARCHOUX, « qu'il existe probablement en un point de l'intestin, sans doute très haut, un foyer de multiplication des amibes », véritable nid amibien qu'il n'est sans doute possible de détruire complètement que par une cure très prolongée de chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées ou par l'action locale d'un autre agent médicamenteux.

Chez notre malade, 0,74 cg. de chlorhydrate d'émétine en injections, n'ont amené qu'une disparition temporaire des amibes dans les matières fécales, tout en provoquant une amélioration de l'état général et une diminution des selles qui auraient pu en imposer pour une guérison complète, mais quelques jours après, le sang reparaissait dans les matières ainsi que les glaires et les amibes dysentériques qui persistaient malgré une nouvelle dose de 0,20 cg. de chlorhydrate d'émétine.

Il est regrettable que notre malade n'ait pas voulu se soumettre

à une cure plus prolongée ; mais il avait l'impression d'être complètement guéri, et d'autre part, les injections d'émétine avaient été pour lui assez douloureuses.

*(Laboratoire de Bactériologie, Hôpital militaire, Nancy).*

## Note sur quelques Protozoaires sanguicoles et intestinaux observés en Guinée française

Par C. JOYEUX.

J'ai eu l'occasion, en Haute-Guinée française, d'observer un certain nombre de parasites de l'homme et des animaux. Ne pouvant me livrer qu'à des études sommaires, j'ai simplement retenu les parasites déjà connus et facilement déterminables, la présente note ayant seulement pour objet de contribuer à faire connaître leur répartition géographique et leur fréquence.

ANIMAUX DOMESTIQUES. — J'ai recueilli chez les Chevaux, Anes et Bœufs un certain nombre de Trypanosomes, dont quelques-uns ont été soumis à l'examen de M. le Professeur MESNIL, qui a bien voulu les déterminer d'après leur aspect morphologique.

30 chevaux ont été suivis pendant un temps variable, avec examen de leur sang aussi fréquent que possible. 7 ont pu être observés pendant deux ans, le sang de 4 étant constamment négatif, et les 3 autres ayant montré des Trypanosomes non déterminés, à des époques diverses, 7 autres sont morts de trypanosomose, 4 montraient des Trypanosomes non déterminés, les 3 autres portaient *T. Cazalboui,* mélangé dans un cas à *T. dimorphon* : le sang de ce dernier Cheval a été inoculé à un Chien, réfractaire, on le sait à *T. Cazalboui*. L'animal a fait une poussée assez grave de trypanosomose au 20ᵉ jour et paraissait complètement rétabli 10 jours après, les examens furent négatifs pendant un mois. A ce moment il succomba à un empoisonnement aigu par l'acide phénique. Pendant son intoxication qui dura 24 heures, les parasites réapparurent très nombreux.

Des 16 autres chevaux, suivis pendant des périodes de temps variables, 9 n'ont jamais montré de Trypanosomes, 7 ont montré 2 fois *T. Cazalboui,* 1 fois *Dimorphon,* 4 indéterminés.

J'ai de même suivi 19 ânes pendant 1 an : 4 n'ont jamais montré de parasites, 4 autres sont morts de trypanosomose, dont un montra *T. Cazalboui* et *T. Pecaudi* associés, avec prédominance de *Cazalboui*, d'abord, puis, 5 jours après, de *Pecaudi*, les 3 autres n'ont pas été déterminés. Les 11 autres étaient parasités : 3 avec *T. Cazalboui*, le reste avec des Trypanosomes indéterminés.

Les bœufs indigènes, nés au pays, originaires du Fouta-Djallon, d'où ils sont importés depuis la pacification de la Haute-Guinée, ne paraissent pas parasités. J'ai examiné 105 jeunes animaux sans jamais y trouver de Trypanosomes. Cette race, dite du Fouta-Djallon ou N'Dama, est de petite taille et brachycéphale, et l'on sait que les petites races sont particulièrement résistantes aux trypanosomes. D'après les statistiques d'Aldigé, le troupeau a doublé en cinq ans.

Les bœufs à bosse importés amenés du Haut-Sénégal-Niger, montrent au contraire des Trypanosomes dans la proportion de 6 sur 50 ; 2 fois il s'agissait de *T. Cazalboui*, les 4 autres indéterminés.

Cette différence de résistance a d'ailleurs déjà été notée par divers auteurs : Martin, Cazalbou, Bouffard, Roubaud, en d'autres régions de l'A. O. F.

Le Mouton indigène paraît peu sensible au *T. dimorphon* : à l'inoculaton il fait une poussée légère du 40ᵉ au 60ᵉ jour et se rétablit parfaitement ensuite.

Singes. — J'ai examiné un certain nombre d'individus des diverses espèces trouvées communément dans la région : Chimpanzés, Cynocéphales, *Cercopithecus patas* et *C. callitrichus*. Ces derniers seuls sont parasités, dans la proportion de 3 sur 9, par un *Plasmodium* que je crois pouvoir identifier à *P. Kochi* Laveran par comparaison avec les planches du travail de Berenberg-Gossler (1). Je n'ai vu, la plupart du temps, que des gamètes mâles et femelles, émettant facilement des flagelles à l'état frais et quelques rares jeunes formes de schizontes, qui ont augmenté de nombre pendant 48 heures après une splénectomie faite à un de ces animaux. Il m'a été impossible de provoquer une schizogonie. 3 inoculations à d'autres *C. callitrichus*, dont un préalablement dératé, sont restées négatives. Les coupes et frottis

(1) Berenberg Gossler, Beiträge sur Naturgeschichte der Malariaplasmodien. *Arch. f. Protistenk.*, XVI, p. 245-280, 1909.

d'organes (poumon, foie, rate, moelle osseuse) ne montraient de parasites dans aucun cas.

Tortues. — La tortue terrestre (1) *Cinixys belliana* est fréquemment parasitée (19 sur 34) par *Plasmodium Roumei*, décrit chez ces Chéloniens par Bouet (2) dont j'ai pu voir les aquarelles inédites, grâce à la bienveillance de M. le Professeur Mesnil. Comme Bouet, j'ai vu les gamètes mâles et femelles intraglobulaires facilement distinguables par leurs caractères de coloration et de pigmentation. Il est aisé de provoquer leur mise en liberté et l'émission de flagelles en plaçant la préparation en chambre humide pendant quelques instants. Il m'a été impossible de provoquer une schizogonie en plaçant ces animaux dons des conditions de température variée ou en les traumatisant. Divers sels d'arsenic n'ont aucune action sur les parasites. L'injection à des *Cinixys belliana* indemnes ou à *Testudo ibera* est restée sans résultat. Les coupes et frottis d'organes ne montrent rien de parasitaire.

Rats. — Fréquemment parasités par *T. Lewisi* (3 sur 5). J'ai en outre trouvé sur *Golunda fallax* et *Mus rattus* des *Grahamella* (Brumpt), récemment signalés dans la région, à Bamako, par A. Leger, chez *Mus maurus* (3).

Protozoaires des selles. — En examinant systématiquement les selles de tous les malades se plaignant de troubles intestinaux, j'ai trouvé des Amibes dans la proportion de 14 %. Généralement peu abondantes et difficiles à retrouver sur des frottis. Quelques-unes cependant présentent les caractères de *A. tetragena*. J'ai inoculé 7 fois de jeunes chats du pays. 2 fois seulement les animaux

(1) On trouve comme tortues en Haute-Guinée : *Cinixys belliana* Gray, 1835 : terrestre, parasitée exclusivement par *P. Roumei*. Notons qu'elle sert souvent d'hôte à *Amblyomma hebræum* v. *splendidum* Giebel, 1877. *Sternothærus sinuatus* Smith, 1838. dans les marais, a montré 3 fois sur 16 de rares trypanosomes en nombre trop faible pour être vus en frottis. Bouet a trouvé *Trypanosoma Pontyi* sur *Sternothærus derbianus* dans une région voisine. *Trionyx triunguis* Forskal, 1775 et *Cyclanorbis senegalensis* Duméril et Biberon, 1835. aquatiques. Les 3 dernières espèces hébergent souvent des Hémogrégarines. On trouve sur leur carapace des Hirudinées appartenant au groupe Clepsine qui seront décrites ultérieurement. Je dois les déterminations de ces Reptiles à l'obligeance de M. le Dr Pellegrin.

(2) Bouet, Sur deux hémocytozoaires pigmentés des Reptiles. *C. r. Soc. Biol.*, LXVI, p. 43 Sur quelques trypanosomes des Vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française, *ibid.*, p. 609.

(3) A. Leger. Parasite des hématies du genre *Grahamella* (Brumpt) de *Mus Maurus* (Gray). *Bull. Soc. Path. exot.*, VI, p. 247-249, 1913.

ont montré des Amibes au 11ᵉ et 12ᵉ jour, et ont définitivement guéri après une diarrhée de quelques jours. Cette longue période d'incubation et le peu de gravité de l'affection tient peut-être à une immunité des Chats indigènes.

Dans les selles d'un Cynocéphale, j'ai observé *Balantidium coli* provoquant une légère diarrhée. En mélangeant les selles à du noir animal, j'ai pu, au bout de 6 jours, infecter un 2ᵉ Cynocéphale, qui a montré des *Balantidium* au 3ᵉ jour, mais j'ai échoué en essayant d'infecter un autre Cynocéphale et deux *Cercopithecus patas*. Les Singes parasités ramenés en France ont perdu leurs parasites au bout de quelques jours, sans doute sous l'influence du régime alimentaire nouveau auquel ils étaient soumis. Cependant les selles n'ont cessé d'avoir une réaction neutre tant à la Colonie qu'en France.

## Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen

Par Edm. et Et. SERGENT, M. BÉGUET et A. PLANTIER.

Nous avons été appelés, en septembre 1913, auprès d'un enfant indigène de 3 ans, déjà dans le coma, et qu'une injection intramusculaire de bichlorhydrate de quinine ne réussit pas à sauver. Environ 30 % de ses globules rouges étaient parasités par les petites formes annulaires du *Plasmodium præcox* (= *Hæmamœba parva* Laveran). Son sang contenait de plus des croissants non rares.

L'étude de ce sang nous fournit les observations suivantes, relatives : 1° à des lésions des hématies parasitées ; 2° à des formes particulièrement allongées présentées par les jeunes parasites.

1. — Nous avons décrit, en janvier 1905 (1), des corps particuliers, auxquels nous avons donné le nom de *corps en pessaire*, et qui sont fréquents dans le sang de paludéens cachectiques, ainsi

(1) Edm. et Et. Sergent, *C. R. Soc. Biol.*, t. LVII, 14 janvier 1905, *Ibidem*, 29 juillet 1905, p. 252. *Annales Institut Pasteur*, mars 1905, p. 138. *Ibidem*, avril 1906, p. 245 et *passim* dans les « Campagnes antipaludiques » publiées chaque année dans les *Annales Institut Pasteur*.

que dans le sang d'hommes ou d'animaux atteints de maladies cachectisantes, comme nous l'avons montré dès mars 1905 (1).

Nous avons attribué, dès 1905, la formation de ces corps en pessaire à une déchirure d'un globule rouge. Celui-ci présente le plus souvent un peu de métachromasie (fig. 1) (2). Les bords de la déchirure se rétractent et prennent une couleur rouge intense comme s'ils s'étaient épaissis en s'enroulant sur eux-mêmes (fig. 2). L'hématie a le plus souvent une teinte rose à ce moment, plus accentuée à l'extérieur du corps en pessaire qu'à son intérieur, ce qui s'explique par ce fait qu'à l'intérieur du corps en pessaire, qui représente une perforation d'une des parois de l'hématie, on ne voit que l'autre paroi de l'hématie, tandis que les deux parois sont superposées partout ailleurs (fig. 2 et fig. 3).

Lorsque la déchirure s'étant agrandie, toute trace de globule rouge a disparu, on trouve les formes : 4, 5, 6, fréquentes dans le sang.

Ces corps en pessaire ont été revus et étudiés par plusieurs auteurs (3).

L'accès pernicieux que nous avons observé en septembre 1913, nous a montré des formes (fig. 6, 9, 10) qui rappellent les corps en pessaire, mais qui relèvent d'un mode de formation tout à fait différent.

Des formes analogues aux corps en pessaire, c'est-à-dire de couleur rose, et ayant un double contour (4), se montrent dans beaucoup de cellules parasitées par de jeunes *Plasmodium præcox*, et seulement chez elles, jamais dans des hématies non parasitées. L'hématie ne présente pas de métachromasie, elle est simplement plus pâle qu'une hématie normale (fig. 7), ce qui tient d'ailleurs à ce qu'elle est parasitée. Parfois l'anneau rose suit les contours exacts de l'hématie (fig. 9 et fig. 10). Cet aspect rappelle la description par A. Billet des contours des hématies parasitées par *Plasmodium præcox*, qui deviennent « plus accusés » (5). L'excellente planche en couleurs que publie A. Billet montre à la

(1) *Annales Institut Pasteur*, t. XIX, mars 1905, p. 138 et *Soc. Path. exot.*, 1908, p. 251.

(2) Voir aussi les figures publiées *in C. R. Soc. Biol.*, t. LVII, 14 janvier 1905, p. 51.

(3) Stephens et Christophers, *Practical Study of Malaria*, p. 22.

C. Nicolle et C. Comte, *C. R. Soc. Biol.*, 6 mai 1905, p. 760.

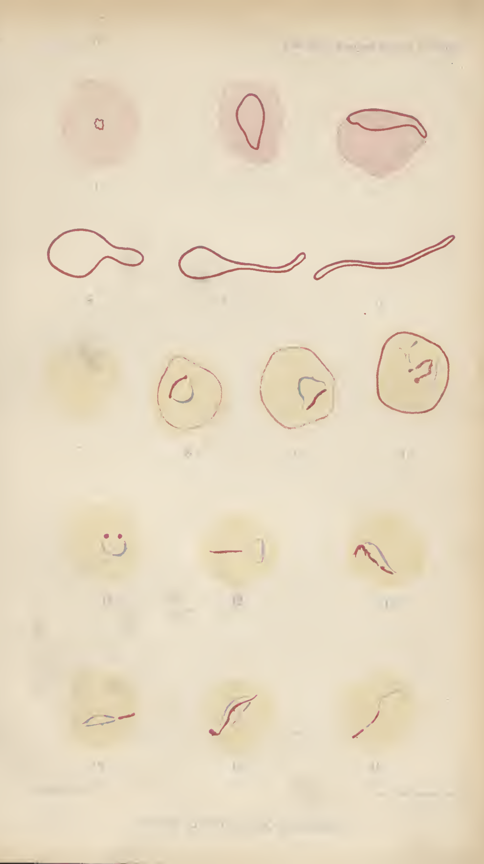
E. Brumpt, *Soc. Path. exot.*, 8 avril 1908, p. 201. — Billet, Mesnil, Laveran, *Ib.*, p. 205.

C. Nicolle et Mangeaux, *Soc. Path. exot.*, 12 mai 1908, p. 235.

A. Billet. Hématozoaires du paludisme. *Traité du sang* de Gilbdrt et Weinberg, 1913, p. 647, planche en couleurs face page 644.

(4) Ces formes diffèrent en particulier par ce double contour des « anneaux basophiles » décrits par Brumpt, *Soc. Path. exot.*, 8 avril 1908, p. 202.

(5) A. Billet, Hématozoaires du paludisme, *in Traité du sang* de Gilbert et Weinberg. Paris, 1913, p. 613. Planche face page 612.



périphérie des hématies parasitées un liseré rouge foncé, mais qui ne possède pas un double contour comme celui que nous avons observé.

D'autres fois l'anneau rose est plus petit que la circonférence de l'hématie dont il est séparé par une bande circulaire présentant la couleur normale de l'hématie (fig. 8).

II. — A côté des petites formes annulaires d'aspect classique de *Plasmodium relictum* (fig. 11), nous avons vu dans cet accès pernicieux, un grand nombre de formes *étirées* de jeunes parasites du même âge. La chromatine, au lieu de former une tache rouge foncée, est étirée (fig. 12-16). Parfois le protoplasma a conservé une forme à peu près annulaire (fig. 12), le plus souvent il est étiré lui-même, soit parallèlement à la chromatine (figures 13, 15), soit dans le prolongement de la chromatine (fig. 14). Enfin certaines formes montrent le noyau et le protoplasma tellement étirés et effilés que l'aspect du parasite est tout à fait *bacilliforme*, rappelant les piroplasmes bacilliformes (fig. 16).

Les mêmes formes allongées des jeunes *Plasmodium præcox* ont été retrouvées dans trois autres cas de tierce maligne grave de la même épidémie, qui a été très sévère comme morbidité et comme mortalité. Nous avions déjà signalé en 1905 ces jeunes formes « très allongées » des *Plasmodium* du paludisme (1).

En 1906, A. Billet a décrit une forme « vermiculaire » des jeunes schizontes, mais dans la quarte (2). La même année H. Ziemann (3) décrivant aussi des « formes rubannées » dans la *quarte*, dit les avoir vues également dans la *tierce maligne*, où la chromatine est très souvent en forme de bâtonnet dans les jeunes anneaux.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

(1) *Annales Institut Pasteur*,, t. XIX, mars 1905, p. 136.

(2) A. Billet, *C. R. Soc. Biol*, t. LVIII, 19 juin 1906, p. 1147 et Hématozoaires du paludisme, *in Traité du sang* de Gilbert et Weinberg, 1913, p. 631, et planche face page 632.

(3) H. Ziemann, Malaria in *Handb. d. Tropenk.*, t. III, pp. 291 et 294, pl. IX et X, 1906.

# Etudes sur les piroplasmoses en Algérie

## III. -- Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le trypanbleu

Par EDM. SERGENT, A. LHÉRITIER et A. BOQUET.

Le trypanbleu (Toluidine+2 molécules d'acide H), dont l'action sur les trypanosomes a été découverte et étudiée en 1906 par M. NICOLLE et F. MESNIL (1), a été essayé avec succès contre le piroplasme du chien, en 1909, par G.-H.-F. NUTTALL et S. HADWEN (2). Les mêmes auteurs ont ensuite expérimenté le trypanbleu dans la piroplasmose bovine. Leurs résultats (3) ainsi que ceux de S. STOCKMAN (4), qui opéra avec le même virus, ne sont pas absolument convaincants. Par contre A. THEILER se montre très satisfait des résultats qu'il obtient en Afrique du Sud, en traitant par le trypanbleu des bovidés piroplasmé (5). De même G. MOUSSU (6) signale les bons effets qu'il constate après l'injection du médicament coloré dans 12 cas de piroplasmose bovine française. FRAIMBAULT (7), expérimentant au Maroc, observe la guérison chez 11 bêtes sur 20, traitées à un état plus ou moins avancé de la maladie.

Nous rapportons ci-dessus quelques exemples typiques parmi les essais de médication par le trypanbleu dans la piroplasmose bovine que nous avons tentés depuis 3 ans dans les environs d'Alger.

Sans entrer dans les détails de la symptomatologie de la piro-

(1) *Ann. Inst. Past.*, t. XX, juin et juillet 1906, pp. 417-448, pp 513-538.
(2) *Royal Society*, 24 juin 1909, *Proceedings*, B, t. LXXXI, 9 oct. 1909, pp. 348-350.
*Parasitology*, t. II, 13 juillet 1909. pp. 56-91 ; septembre 1909, pp. 215-228 ; 9 février 1910, pp. 409-434.
(3) *Parasitology*, t. II, sept. 1909, pp. 236-266.
(4) *Journ. of comp. Path. a. Therap.*, t. XXII, f. 4, décembre 1909, pp. 321-340.
(5) *Agriculture journal of the Union of South Africa*, novembre 1911. *Zeitschr. für Infekt. Krankh.* der *Hanstiere*, t. XI, 1911, pp. 305-320.
(6) *Rec. Méd. Vétérin.*, t. LXXXIX, nº 3, 15 février 1911' pp. 77-88.
(7) *Rec. Méd. Vétérin.*, t. XC, nº 14, 30 juillet 1913. pp. 287-293.

plasmose bovine algérienne, qui fera l'objet de notes ultérieures, nous signalerons que, chez un certain nombre de malades, un tableau clinique tout à fait classique de la piroplasmose aiguë ou suraiguë coïncide avec la rareté ou même l'absence complète de piroplasmes dans le sang périphérique et dans le sang des organes profonds. Le diagnostic de piroplasmose est justifié, dans ces cas, par le tableau clinique classique, par la constatation de cas contemporains semblables, mais à piroplasmes, dans l'entourage immédiat, ainsi que par l'élimination, grâce aux examens de laboratoire, du diagnostic des autres pyrexies (en particulier fièvre charbonneuse, charbon symptomatique suraigu, septicémies hémorrhagiques).

### I. — Cas où l'injection de trypanbleu a paru utile.

Ce sont des cas de gravité moyenne ou des cas bénins.

N° 8. — Génisse indigène de 110 kilos. Forme lente de piroplasmose. Piroplasmes bacilliformes infectant 1,5 0/0 des globules rouges. Injection intraveineuse de 1 g. 50 de trypanbleu dans 120 cm³ d'eau distillée. Amélioration progressive, qui est surtout manifeste après huit jours. A ce moment, deuxième injection de 1 g. de trypanbleu dans 100 cm³ d'eau. Le nombre d'hématies parasitées est de 1,5 0/0 le troisième jour après la première injection, de 0,05 0/0 le sixième jour. de 0,001 0/0 le huitième jour. Après la seconde injection les parasites disparaissent. On revoit un seul parasite 22 jours plus tard. Guérison.

N° 10. — Bœuf croisé de 400 kilos. Forme aiguë. Piroplasmes (petites formes annulaires) infectant 2 0/0 des hématies. Injection intraveineuse de 1 g. 50 de trypanbleu dans 150 cm³ d'eau. Amélioration de l'état général. Nombre d'hématies piroplasmées = 0,005 0/0 3 jours après. Le même jour, deuxième injection d'une égale quantité du médicament. Guérison. Disparition des parasites du sang périphérique.

N° 12. — Bœuf croisé de 400 kilos. Forme aiguë. Piroplasmes annulaires petits ou bacilliformes infectant 3 0/0 des hématies. Injection intraveineuse de 3 g. 20 dans 320 cm³ d'eau. Amélioration de l'état général. Nombre d'hématies parasitées le deuxième jour après l'injection = 3 0/0, le quatrième jour 1,5 0/0. le cinquième jour 1,6 0/0. Ce même jour deuxième injection de 4 g. de médicament dans 400 cm³ d'eau. Guérison. Nombre d'hématies parasitées le quatrième jour après la deuxième injection = 0,05 0/0, le douzième jour = 0 0/0.

N° 74. — Bœuf indigène de 380 kilos. Forme subaiguë. Piroplasmes annulaires petits et bacilliformes parasitant 0,5 0/0 des hématies. Injection intraveineuse de 4 g. 50 dans 600 cm³ d'eau. Amélioration de l'état général. Nombre d'hématies parasitées = 0,1 0/0 le premier jour après l'injection, 0,05 0/0 le cinquième jour. Les parasites disparaissent le sixième jour. On les retrouve trois semaines plus tard : 0,05 0/0 des hématies parasitées. Guérison.

N° 150. — Vache charolaise de 550 kilos. Forme lente. Piroplasmes piriformes et annulaires petits parasitant 0,05 0/0 des hématies. Injection

intraveineuse de 4 g. dans 400 cm³ d'eau. Amélioration de l'état général. Les parasites ne sont plus retrouvés le troisième jour après l'injection. Guérison.

Nº 114. — Vache bretonne de 300 kilos. Forme aiguë. Le sang de cette vache, examiné depuis 6 mois, n'avait jamais présenté de piroplasmes. Au moment où les symptômes de piroplasmose éclatent, 40 0/0 des hématies se montrent parasitées. Injection intraveineuse de 5 g. de trypanbleu dans 400 cm³ d'eau. Amélioration de l'état général. Nombre d'hématies parasitées = 60 0/0 le cinquième jour après l'injection, 80 0/0 le sixième jour, 45 0/0 le huitième jour. Les parasites ont disparu du sang, examiné le trentième et le soixantième jour après l'injection. Guérison.

II. — Cas où l'injection de trypanbleu a été inefficace.

Ce sont des cas graves :

A. — *Cas où les parasites sont très nombreux.*

Nº 2. — Bœuf croisé de 400 kilos. Forme suraiguë. Piroplasmes annulaires parasitant 95 0/0 des hématies. Injection de 1 g 50 de trypanbleu dans la veine et de I g. 50 dans la peau. Mort deux jours après, sans que la couleur bleue ait diffusé.

Nº 14. — Vache croisée de 500 kilos. Forme suraiguë, bête agonisant. Piroplasmes parasitant 40 0/0 des hématies. Injection intraveineuse de 6 g. de trypanbleu dans 600 cm³ d'eau. Mort 5 heures plus tard.

Nº 236. — Vache croisée de 300 kilos. Forme lente, très grave. Piroplasmes parasitant 30 0/0 des hématies. Injection de 5 g. de trypanbleu dans 350 cm³. Mort quelques heures plus tard.

Nº 242. — Bœuf croisé de 425 kilos. Forme aiguë. Piroplasmes annulaires petits parasitant 32 0/0 des hématies. Injection intraveineuse de 5 g. de trypanbleu dans 400 cm³ d'eau. Mort quelques heures plus tard.

B. — *Cas où les parasites sont peu nombreux.*

Nº 290. — Vache franc-comtoise de 650 kilos. Forme aiguë hémoglobinurique. Piroplasmes piriformes parasitant 0,2 0/0 des hématies. Injections, intraveineuse de 6 g. dans 600 cm³ d'eau, et sous-cutanée de 6 g. dans 600 cm³ d'eau. Pas d'amélioration. Deux jours plus tard, nombre d'hématies parasitées : 2.5 0/0. Le même jour, injection dans les veines de 5 g. de trypanbleu dans 600 cm³ d'eau, et sous la peau de 5 g. dans 600 cm³ d'eau. Amélioration deux jours plus tard. La mort survient 4 jours après la deuxième injection.

C. — *Cas où les parasites sont absents.*

Nº 214. — Vache savoyarde de 700 kilos. Forme suraiguë hémoglobinurique. Piroplasmes introuvables. Injection de 4 g. 50 dans 500 cm³ d'eau. Mort quelques heures plus tard. Piroplasmes introuvables dans le sang, la rate et le rein.

Nº 288. — Vache franc-comtoise de 600 kilos. Forme suraiguë. Piroplasmes introuvables. Injection intraveineuse de 10 g. de trypanbleu dans 350 cm³ d'eau tiède. Mort 24 heures plus tard.

Nº 289. — Vache franc-comtoise de 600 kilos. Forme suraiguë. Piro-

plasmes introuvables. Injection intraveineuse de 10 g. de trypanbleu dans 350 cm³ d'eau tiède. Mort quelques heures plus tard.

*Effet du trypanbleu sur la courbe de température.*

Même dans les cas où le médicament a paru efficace, la température des malades n'est descendue que plusieurs jours après l'injection.

*Effet sur l'hémoglobinurie.*

Dans l'unique cas de forme hémoglobinurique guéri après l'injection de trypanbleu, l'urine n'a commencé à perdre sa coloration rouge foncé que le 3e jour après l'injection.

*Effet de coloration sur l'organisme du bovidé.*

L'organisme entier de la bête injectée dans les veines est teinté en bleu au bout de quelques minutes. Les urines et le lait restent bleus plusieurs jours. La décoloration s'opère différemment suivant les tissus ; les masses musculaires se décolorent très vite, en 15 jours au maximum. Les aponévroses et les tendons sont les derniers à se décolorer : nous avons vu la persistance de la teinture après 4 mois sur le ligament cervical et les ligaments des articulations des membres (1).

*Effet sur la morphologie des parasites.*

Les bêtes que nous avons injectées présentaient des parasites piriformes, ou annulaires petits, ou bacilliformes. Ces différentes formes étaient le plus souvent mêlées, surtout les deux dernières.

Nous n'avons observé aucune modification dans la morphologie des parasites, à la suite de l'injection du trypanbleu.

CONCLUSIONS.

1° Le trypanbleu ne nous a pas paru constituer, dans les cas de piroplasmose bovine algérienne que nous avons traités, un remède héroïque : dans les cas graves il est resté inefficace. Dans des cas de gravité moyenne et dans les cas lents, il a paru nettement agir.

2° Un certain nombre de ces cas graves où le trypanbleu s'est montré sans action, sont identifiables cliniquement à la piroplasmose, mais ne présentent pas de piroplasmes dans le sang : on peut émettre l'hypothèse qu'il s'agit alors de cas d'intoxication

(1) Voir à ce sujet G. BOUFFARD. Injection des couleurs de benzidine aux animaux normaux. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, n° 7, juillet 1906, pp. 539-546.

piroplasmique. Comme dans tous les cas d'intoxication, les corps microbiens seraient rares. Il ne serait pas étonnant que le trypanbleu, médicament antimicrobien, soit sans action dans ces formes toxiques.

3° Nos essais, étant opérés sur des cas se présentant dans la pratique et non sur des cas d'infection expérimentale, ne comportent pas de bons *témoins*.

Il serait illusoire de comparer entre eux des cas d'infection naturelle, proviendraient-ils de la même étable.

4° La technique que notre expérience de 3 années nous fait préférer est celle-ci :

*a*) Intervention aussi hâtive que possible ;

*b*) Doses = 1 gr. de trypanbleu par 100 kg. d'animal. Pratiquer la dilution au 1/100 dans de l'eau distillée stérile tiède au moment de l'injection ;

*c*) Injecter lentement dans la veine la dilution portée à la température du corps. L'injection sous-cutanée a, entre autres inconvénients, celui de provoquer des abcès graves ;

*d*) Il semble utile, dans certains cas, de répéter l'injection 1 ou 2 fois dans un bref espace de temps, par exemple à 2 jours d'intervalle.

En terminant ce travail nous sommes heureux de remercier MM. les Vétérinaires Roig, Lagonelle, G. Mantout, Ismert, Trouette, Combredet, Pons, pour leur bonne collaboration.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

# Etudes sur les piroplasmoses en Algérie

## IV. -- Infection piroplasmique intense chez des bovidés ne présentant aucun symptôme morbide

Par Edm. SERGENT et A. LHÉRITIER.

Grâce à l'obligeance de M. Roger Marès, Directeur des Services agricoles du Département d'Alger (1), que nous sommes

(1) Actuellement Inspecteur général de l'Agriculture en Tunisie.

heureux de remercier ici de son amicale et précieuse collaboration, nous avons pu suivre pendant plusieurs mois, par de fréquents examens microscopiques du sang, un troupeau de vaches bretonnes importées de France dans une ferme de la Mitidja.

Ces vaches bretonnes, à leur arrivée de France, étaient toutes indemnes de piroplasmose. Nous avons vu apparaître, dans le sang de quelques-unes d'entre elles, au cours de l'été qui a suivi leur arrivée, des Piroplasmes, parfois très nombreux (parasitant jusqu'à 30 % des hématies), sans qu'aucun malaise apparent coïncidât avec cette infection. Les gardiens, dont l'attention était pourtant mise en éveil par une forte morbidité frappant des vaches voisines, n'ont jamais constaté de signes de maladie chez les vaches figurant au tableau ci-dessous. Cette infection piroplasmique a presque disparu chez toutes les vaches au bout de quelques semaines.

*Pourcentage des hématies parasitées.*

| Date des examens | Numéros des Bovins | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 106 | 108 | 110 | 118 | 134 | 146 | 174 | 180 | 196 |
| | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 |
| 1/11/11 | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| 29/12/11 | 0,05 | 0 | 0,05 | 0,05 | 0 | 0,05 | 0 | 0 | 0 |
| 23/2/12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 18/4/12 | 0 | 0 | 0 05 | 0,05 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 9/5/12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 8/6/12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,05 | 0 | 0 | *7* |
| 11/7/12 | *2* | *30* | *60* | *2* | *80* | *15* | *1* | *20* | 0 |
| 23/7/12 | | | | *2* | | 0 | | | |
| 29/8/12 | 0 | | 0 | 0 | *1* | 0 | 0 | *1* | 0 |
| 11/10/13 | | | | | 0 | 0 | | | |

Les piroplasmes observés sont annulaires, petits, ou bacilliformes.

A côté de ces infections piroplasmiques, intenses, sans maladie, nous avons observé des cas (signalés dans la précédente note) où les symptômes sont ceux d'une piroplasmose grave, et où l'infection sanguine, périphérique et centrale, est faible ou nulle. Ainsi, dans la piroplasmose bovine, les notions d'infection et de maladie ne sont pas superposables.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

# Un cas de Leishmaniose cutanée traité avec succès par l'Arsénobenzol (Billon)

Par P. WAGON.

Le Sergent MICHAUD, Joseph, venant de Niamey (sur les rives du Niger), entre à l'ambulance de Cotonou le 24 juin 1913 pour accès de fièvre paludéenne.

Il est examiné le 25 au point de vue de ses lésions cutanées dont il raconte l'histoire comme suit :

Arrivé à Niamey le 5 novembre 1912, il a présenté de nombreux accès de fièvre dès le 9 novembre, accès qui se reproduisirent durant 40 jours. Notons que le sergent Michaud avait subi de nombreuses piqûres d'insectes (moustiques, et (?) petites mouches noires).

Le 15 décembre 1912, il présente, à la fesse gauche, une « sorte de clou » dont la guérison survient vers le [illegible] mars.

En avril 1913, nouveaux accès de fièvre, d'abord tous les jours, puis tous les deux et tous les trois jours, ces derniers précédés de stade de frisson.

Le 12 mai 1913, il quitte Niamey.

1° Le 17 mai apparaît un « clou » (selon l'expression du malade) sur le mollet gauche

2° Le 21 mai, sur la région antéro-interne de la jambe droite.

3° Le 30 mai, dans le creux poplité gauche.

4° Le 1er juin, sur la jambe droite en avant du tibia.

5a Le 15 juin, sur la cuisse gauche.

5b Et sur la main gauche (2 petits clous).

6a Le 17 juin, un petit clou au bras gauche.

6b Et trois petits clous au coude gauche.

7a Le 21 juin, un « clou » sur l'avant-bras gauche.

7b Et un sur l'avant-bras droit.

Actuellement :

1° Est représenté par une ulcération grande comme une pièce de 1 franc à bords décollés, à fond rouge non purulent, où le grattage, en vue de prélever le matériel nécessaire à l'examen microscopique, détermine une vive douleur ; la périphérie est rouge.

2° Comme 1°.

3° Bouton à base rouge, ayant la forme d'un ovale irrégulier, avec pustule croûteuse.

4° Bouton avec pustule croûteuse d'où s'écoule de la sérosité purulente ; la base, rouge, est élevée, irrégulièrement étoilée avec exfoliation de l'épiderme aux entours de la croûte.

5a Pustule petite sur base rouge large comme une pièce de 0 fr. 50.

5b Quatre boutons larges peu acuminés à base rouge avec pustules centrales (larges comme des pièces de 0 fr. 50 et 1 fr.).

6° Pustule sur base rouge légèrement élevée irrégulière et grande comme

une pièce de 2 francs. 3 pustules sur fond rouge acuminé de dimensions allant de 0 fr. 50 à 2 francs.

7[a] Au pli du coude gauche petit bouton de 2 mm. de diamètre avec petite pustule.

7[b] Petit bouton 2 mm. de diamètre, non pustuleux (gratte et fournissant du matériel pour frottis).

On trouve à l'examen microscopique des frottis, colorés au Giemsa (24 heures), des *Leishmania* caractéristiques formés de corpuscules plus ou moins régulièrement arrondis ou ovalaires avec un noyau violet et un centrosome en baguette, de coloration rouge violacée ; dans certains éléments on note un début de division du noyau avec ou sans division du centrosome.

L'état général du sergent est assez bon, il est anémié (numération globulaire non faite). La rate est grosse et dépasse les fausses côtes ; le foie paraît normal.

Le 26 juin, la température du matin est de 37°1. à 2 heures de 37°.

A 3 heures on pratique une injection intra-veineuse 0 g. 30 de salvarsan-Billon au coude gauche non loin des lésions du pli du coude. A 7 heures la température est de 38° ; le malade présente des vomissements sanglants : *il n'a pas voulu boire ;* l'absorption de thé lui permet d'évacuer des vomissements bilieux ; à 10 heures le malade est calme, sa température est à 37°.

Le 27 juin, les lésions semblent s'affaisser partout ; elles sont toutes siège d'un prurit accentué.

Le 28, toutes les lésions sont nettement en voie de guérison, les sensations prurigineuses persistent.

Le 30. Tous les boutons furonculeux sont aplatis. Toutes les lésions sont indolores, sauf celles du pli du coude lesquelles sont encore un peu enflammées en raison de l'irruption sous-cutanée d'une petite quantité d'arseno-benzol.

Le 7 juillet, toutes les lésions sont presque cicatrisées.

Le 10, le malade est entièrement guéri.

De cette observation, il résulte que :

1° Ainsi que Stévenel et Benoit-Gonin l'ont déjà constaté, le Bouton d'Orient existe en Afrique occidentale Française. Constaté à Nguigmi près du Tchad (Stévenel), dans la région Agadès-Taoua (Benoit-Gonin), il existe également sur les bords du Niger ;

2° Comme l'ont déjà vu plusieurs auteurs, le Salvarsan est susceptible de guérir la leishmaniose cutanée.

Ce résultat pouvait être prévu en raison : 1° de l'action connue de ce produit sur les trypanosomiases en général et ; 2° de la parenté zoologique des trypanosomes avec les *Leishmania.*

Cotonou, 24 septembre 1913.

# Au sujet des infections des souris par le Trypanosoma Duttoni

Par A. LAVERAN.

A la fin du mois de mai 1911, je reçois 6 souris grises infectées de *Tr. Duttoni* qui me sont envoyées très aimablement du Sénégal par notre Collègue M. le Dr THIROUX ; 5 souris ont des trypanosomes non rares, la sixième en a de rares.

Les souris ressemblent beaucoup à la souris domestique *Mus musculus,* il s'agit en réalité de *Mus morio,* TROUESSART = *Mus maurus,* GRAY (1).

4 souris sont sacrifiées en 1911 pour inoculer des souris blanches ; les 2 autres souris sont conservées au laboratoire et examinées de temps à autre.

1° *Mus morio.* — Trypan. non rares au mois de mai 1911, à l'arrivée. — 2 sept. 1911, trypan. non rares. — 19 janvier et 1er mars 1912, trypan. assez nombreux. - Du 22 mai au 24 décembre 1912, le sang de la souris est examiné tous les mois et les trypan. sont toujours trouvés non rares. — 24 janvier et 24 février 1913, trypan. rares. — 13 mars, la souris est malade, en boule, poil hérissé, mouvements convulsifs, trypan. non rares. La souris meurt le 14 mars 1913 ; elle pèse 11 g. ; la rate, augmentée de volume, pèse 15 cg. Le foie contient un gros cysticerque. La souris est très maigre.

2° *Mus morio.* — Trypan. non rares au mois de mai 1911, à l'arrivée ; non rares le 2 septembre 1911. — 19 janvier et 1er mars 1912, trypan. assez nombreux. — 27 juin, 20 juillet, 24 août et 24 septembre 1912, trypan. non rares. — 25 octobre, rares. — 25 novembre, 24 décembre 1912, 24 janvier, 24 février et 24 mars 1913, trypan. non rares. — 24 avril, rares. — 24 mai et 24 juin, très rares. — 24 juillet, non rares. La souris est trouvée morte le 25 juillet 1913 ; elle pèse 18 g., la rate ne pèse que 10 cg. Aucune lésion n'explique la mort ; la souris est probablement morte de vieillesse.

Je ne sais pas depuis quand les souris étaient infectées quand elles ont été soumises à mon observation ; en tout cas, on peut dire que l'infection a persisté pendant plus de 22 mois chez la première souris, pendant plus de 26 mois chez la seconde.

Les 2 souris paraissent avoir succombé à la vieillesse sans que les trypanosomes, toujours présents dans le sang et parfois assez

(1) Détermination due à M. le Dr TROUESSART, Professeur au Museum d'histoire naturelle.

nombreux, aient paru exercer une action pathogène. Cette longue durée de l'infection produite par le *Tr. Duttoni* chez *Mus morio* m'a paru intéressante à signaler.

Chez les souris blanches l'infection a, en général, une durée plus courte, comme le prouvent les observations 3 et 4.

3° Une souris blanche, adulte, ♂ est inoculée sous la peau, le 25 mars 1913, avec quelques gouttes du sang de la souris qui fait l'objet de l'observation 2. — 4 avril, examen du sang négatif. — 8 avril, trypan. très rares. — Du 11 avril au 24 mai, trypan. non rares. — Du 24 juin au 3 octobre, trypan. rares ou très rares. — A partir du 18 octobre, tous les examens du sang sont négatifs.

4° Une souris blanche, adulte, ♀ est inoculée dans le péritoine le 25 juillet 1913 avec quelques gouttes du sang de la souris qui fait l'objet de l'observation 2 ; elle est placée dans le même bocal que la souris 3. — 3 septembre, la souris a des trypan. rares ; elle a mis bas 5 petits en bon état. — 14 septembre, 3 petits sont morts, les deux autres sont en bon état. — Les examens du sang faits les 3, 18 et 26 octobre sont négatifs. — 3 novembre, trypan. extrêmement rares (vu un seul). — 9 novembre, examen du sang négatif.

Les deux souris paraissent guéries après des infections légères, de 7 mois de durée pour la première, de 4 mois et demi pour la seconde.

Sur 8 souris blanches inoculées avec le *Tr. Duttoni,* dans mon laboratoire, par M. Roudsky, la durée moyenne de l'infection, toujours légère, a été de 84 jours (maximum, 173 jours; minimum, 35 jours).

Les deux souris issues des souris 3 et 4, non infectées à leur naissance, ont été inoculées à l'âge d'un mois environ, avec le *Tr. Duttoni*; elles se sont infectées, comme le montrent les observations 5 et 6.

5° Une jeune souris issue des souris qui font l'objet des observations 3 et 4 est inoculée, le 3 octobre 1913, dans le péritoine avec quelques gouttes du sang de la souris 3. — 18 octobre, trypan. assez nombreux ; après coloration des frottis du sang, on constate l'existence de quelques formes de division des trypanosomes, mais ces formes sont très rares par rapport au nombre des trypan. — 26 octobre et 3 novembre, trypan. nombreux. La souris est trouvée morte le 6 novembre ; elle pèse 7 gr. ; la rate ne pèse que 5 cg.

6° Une jeune souris issue des souris 3 et 4 est inoculée, le 3 octobre 1913, sous la peau avec quelques gouttes du sang de la souris 3. — 18 et 26 octobre, trypan. rares. — 3 et 9 novembre, trypan. non rares.

Les souris 5 et 6, issues de souris infectées, n'avaient pas l'immunité ; chez la souris 5, inoculée dans le péritoine, l'infection a eu une marche rapide et s'est terminée par la mort ; les trypanosomes étaient nombreux dans le sang.

# Sur un cas de maladie du sommeil chez l'Européen, avec phénomènes cutanés particuliers

Par J. RINGENBACH.

Quoique les observations de maladie du sommeil chez l'Européen soient déjà fort nombreuses, il nous semble cependant intéressant de publier l'observation suivante, où quelques symptômes cutanés méritent de retenir l'attention.

L..., 41 ans, lieutenant d'infanterie coloniale, a déjà fait un séjour de deux ans et demi au Congo, de juin 1907 à janvier 1910, pendant lequel sa santé était toujours restée parfaite. Il revient au Congo en novembre 1911, et sert dans l'Oubangui-Chari, sur la route d'étapes, entre Fort-Sibut et Fort-Crampel.

Il s'était toujours très bien porté jusqu'au 7 décembre 1912, date à laquelle il ressentit un violent accès de fièvre, en même temps qu'il constatait vers le sommet de l'omoplate droite l'apparition d'un « gros bouton, douloureux à la pression, de dimension d'une pièce de deux francs, et donnant la sensation d'un furoncle naissant ». Le malade avait été piqué en ce point quelques jours auparavant, entre cinq et six heures du soir, par un insecte qu'il n'avait pu apercevoir. Les accès de fièvre furent quotidiens jusque vers le 1er janvier, éclatant surtout entre midi et minuit; à deux ou trois reprises la température a atteint 40°9. L'absorption de doses même élevées de quinine n'a fait à aucun moment diminuer ces accès de fièvre L... ne se rappelle pas vers quelle date exactement s'est produite la disparition du bouton qui avait apparu à l'épaule droite; mais à aucun moment il n'y eut de ce côté de tendance à la suppuration. Depuis le mois de décembre. L... a maigri rapidement, il attribuait son amaigrissement à l'inappétence que lui causait la fièvre persistante. Les accès de fièvre qui avaient disparu pendant tout le mois de janvier, reparurent pendant trois ou quatre jours au début de février.

Vers le 15 mars, le malade constata sur chaque bras, au niveau de la région deltoïdienne, l'apparition sur la peau d'un anneau complet de 6 centimètres environ de diamètre, à teinte rosée, ne s'effaçant pas complètement à la pression du doigt; en même temps d'autres lésions semblables et de dimensions variables apparurent sur les bras, la poitrine et le dos; elles ne disparurent jamais depuis; tout au contraire, le malade estime que leurs dimensions se sont accrues de jour en jour; il avait attribué leur apparition à une intoxication alimentaire.

Les seuls points qui inquiétaient L... et pour lesquels il nous demanda de l'examiner à la fin de mars, à notre passage à Bangui, étaient cet amaigrissement progressif qui avait débuté au mois de décembre, et une lassitude générale (Signalons qu'un autre officier d'infanterie coloniale qui avait vécu avec L... pendant les mois de novembre et décembre 1912, était tombé malade en même temps que lui et dans les mêmes conditions;

redescendu à Brazzaville en janvier 1913, il y fut reconnu atteint de maladie du sommeil).

*Appareil ganglionnaire.* — Les ganglions cervicaux et épitrochléens sont légèrement hypertrophiés, les premiers atteignant le volume d'une petite noisette. L'examen du suc ganglionnaire retiré par ponction d'un ganglion cervical montre des *trypanosomes rares*.

*Etat des téguments.* — Les bras, la poitrine, l'abdomen, les épaules, le dos et la région lombaire, sont le siège d'un *érythème papuleux urticarien* (Darré), *du type circiné*, dont les éléments sont au nombre de dix-sept, constitués par des anneaux complets ou incomplets, de diamètre variant de 2 à 11 cm. ; la bande circulaire qui les constitue, large de 5 à 10 millimètres, est colorée en rose clair, légèrement violacé ; cette teinte ne s'efface pas complètement sous la pression du doigt, mais s'accentue sous l'influence du froid, *de la chaleur et de la sécrétion sudorale*, et le malade ressent alors, dans ces deux dernières conditions, des *démangeaisons* au niveau de ces lésions. Ces érythèmes sont légèrement saillants : la saillie qu'ils forment est perceptible à la vue et au toucher; à leur niveau, la peau garde sa souplesse normale et ne présente pas de desquamation ; leurs contours, qui sont à peu près nets à l'intérieur du cercle, ne le sont pas à la périphérie, où ils se perdent peu à peu dans la peau saine environnante de coloration normale.

Au niveau du bras gauche, à la région deltoïdienne, se voit une lésion caractérisée par un anneau fermé de 10 centimètres de diamètre environ, ne formant pas de saillie au-dessus de la peau saine, colorée en rose foncé, et rappelant l'aspect donné à la peau par l'application d'une ventouse sèche ; cette lésion est semblable à celle que nous avons déjà eu l'occasion d'observer en 1911, chez un malade trypanosomé, avec Nattan-Larrier (1).

A 10 centimètres au-dessus du sommet de l'omoplate droite, exactement au point où a apparu le pseudo-furoncle signalé par le malade, se voit une tache ovalaire, rosée, ayant les dimensions d'une pièce de deux francs ; cet élément est insensible au toucher ; l'épiderme à son niveau a gardé toute sa souplesse normale.

*Symptômes moteurs.* — Il n'existe aucun trouble de l'équilibre ; il n'y a pas de signe de Romberg.

*Symptômes sensitifs.* — Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, ni anesthésie, ni hyperesthésie.

*Asthénie.* — Le malade se plaint de perte des forces, de lassitude générale.

*Réflexes.* — Les réflexes plantaire, achilléen, pupillaires ; les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens, sont normaux. Le réflexe rotulien seul semble légèrement augmenté. Il n'existe pas de signe de Babinski en extension, pas de signe de Kernig, ni de signe d'Argill-Robertson.

*Etat mental.* — Aucun trouble n'est à signaler ; pas d'amnésie, ni d'apathie.

*Appareil circulatoire.* — Le cœur est normal ; le pouls est régulier et donne 80 pulsations à la minute. L'autoagglutination des hématies est forte. L'examen direct du sang ne montre pas de trypanosomes.

*L'examen des organes* ne révèle rien de spécial, sauf une légère douleur au niveau du foie.

(1) L. Nattan-Larrier et J. Ringenbach, *Soc. de pathologie exotique*, 1912, *Bulletin*, t. V, pp. 187-192.

*Température* (31 mars 1913) : 38°3.

*Poids*, — L..., qui à son arrivée dans la colonie pesait 90 kilos et au début de décembre 1912, 85 kilos, ne pèse plus que 74 kilos, à la fin de mars 1913.

Le malade reçut dès le diagnostic posé une injection sous-cutanée de o g. 80 d'atoxyl, et fut dirigé sur Brazzaville où il arriva dix jours après. L'érythème disparut quelques jours après cette injection. Un examen direct du sang, pratiqué à l'Institut Pasteur de Brazzaville, montra la présence de trypanosomes ; les ganglions étaient imponctionnables ; le malade reçut une nouvelle injection d'atoxyl, et prit de suite le courrier pour France ; le médecin du paquebot lui fit pendant la traversée trois injections d'atoxyl. Depuis son arrivée, L..., a été traité à l'hôpital Pasteur par MM. L. MARTIN et DARRÉ, à raison de o g. 50 d'atoxyl tous les cinq jours. Sous l'influence du traitement, l'état général s'est rapidement amélioré, les forces ont augmenté, la fièvre n'a plus reparu, le poids est remonté, il atteignait 93 kg. le 10 novembre.

*
* *

De toute cette observation, il nous faut retenir quelques points importants :

1° Les inflammations d'inoculation dans la maladie du sommeil n'ont été jusqu'à présent que rarement signalées. En effet, P. MANSON en a rapporté deux cas (1), et un 3e cas avec DANIELS (2), G. MARTIN et LEBŒUF ont publié 4 observations en 1908 (3), enfin HECKENROTH rapporte en 1913 le cas de l'officier dont nous avons parlé plus haut et qui a été infecté en même temps que L... (4).

Notre malade a présenté un accident initial, semblable à celui qui s'est montré dans la plupart des cas relatés par ces auteurs, c'est-à-dire « un furoncle sans tête », sans suppuration, douloureux seulement à la pression, cependant non accompagné d'œdè-

(1) P. MANSON, Trypanosomiasis on the Congo, *The Bristih medical Journal*, 1903, pp. 720-721.

Un de ces deux malades fut plus tard étudié par BRODEN (Les trypanosomiases dans l'Etat du Congo. 1° La trypanosomiase humaine. — *Rapport sur les travaux du laboratoire médical de Léopodville*, II, de 1900 à 1905, p. 72.)

(2) P. MANSON et DANIELS, Remarks on a case of trypanosomiasis, *The British medical Journal*, 1903, pp. 1249-1252.

(3) G. MARTIN et LEBŒUF, *Soc. de pathologie exotique*, 1908, *Bulletin*, t. I, pp. 402-406.

(4) HECKENROTH, *Soc. de Path. exotique*, 1913, *Bulletin*, t.VI, pp. 267-269.

me. Mais, point intéressant de notre observation, ce véritable chancre trypanosomiasique, en disparaissant, a fait exactement place à une tache rosée, de forme ovalaire, insensible, et qui persistait encore trois mois et demi après l'infection, et ne disparut qu'après la première injection d'atoxyl. Quelle signification donner à cette tache: lésion d'érythème maculeux, ou vestige de la lésion initiale? En tenant compte du retard de l'apparition de l'érythème circiné (trois mois après l'infection), de la coïncidence vraiment étrange du fait que cette tache a remplacé au même point le pseudo-furoncle, on a tout lieu de pencher vers l'hypothèse: vestige de la lésion initiale. Ce serait la première fois que l'on aurait trouvé au bout d'un temps si long, les traces de la lésion d'inoculation.

2° L'érythème circiné a déjà été signalé fréquemment chez l'Européen trypanosomé (5) et on avait souvent observé que l'éruption devenait plus nette sous l'influence du froid et qu'elle ne provoquait pas de prurit. Chez notre malade, la teinte de l'érythème, qui ne s'effaçait pas complètement sous la pression du doigt, s'accentuait non seulement sous l'action du froid, mais aussi *sous l'effet de la chaleur et de la sécrétion sudorale,* et dans ces deux dernières conditions, le malade ressentait *des démangeaisons au niveau de ces lésions cutanées.*

(*Mission de délimitation Afrique Equatoriale Française-Cameroun.*)

M. Louis MARTIN. — Je désire appeler l'attention de la Société sur un point intéressant: Le lieutenant L... dont vous avez entendu l'observation servait avec le capitaine G... En interrogeant le capitaine G... il m'avait paru que son infection remontait à une époque où il avait séjourné dans une case de passage infectée. Or dans cette même case et le même jour le lieutenant L... a été le compagnon du capitaine G.... Tous deux ont été contaminés. Il y a je crois grand intérêt à conseiller de désinfecter les cases de passage avant de les habiter, elles sont très suspectes.

(1) Voir à ce sujet la thèse de GÉRY, Paris, 1910.

# Le Salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine

Par P. AUBERT, F. MONFORT, F. HECKENROTH, M. BLANCHARD.

Au cours de nos recherches sur la prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine, nous avons expérimenté l'action du Salvarsan sur un certain nombre de malades à divers stades de leur affection. Nos premiers essais remontent à 1911, nous avons cependant attendu jusqu'à ce jour pour en donner les résultats car l'épreuve du temps est indispensable pour juger l'action d'un médicament sur la trypanosomiase, dont on connaît les fréquentes rechutes à longue échéance.

Nous avons employé le Salvarsan d'EHRLICH. Le sel était dissous dans la proportion de 10 cg. pour 50 cm³ d'eau distillée fraîche. Les injections ont été faites dans une veine du pli du coude avec la seringue de ROUX de 50 cm³.

Les tableaux ci-dessous indiquent les doses employées par kilogramme et les résultats obtenus :

A. — *Salvarsan chez les trypanosomés sans traitement antérier.*

| Doses | | Malades en bon état | | | | Malades en mauvais état | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Traités | Rechute après | Pas de rechute après | Fuite ou décès | Traités | Rechute après | Pas de rechute après | Fuite ou décès |
| 1 seule injection de | Moins de : 0.5 cg. par kg. | 1 | 1 m. 1/2 | » | » | » | » | » | » |
| | 0,5 à 0,9 » | 2 | » | 6 m. 1/2 | 1 F | 2 | » | » | 2 F |
| | 1 cg. à 1,1 » | 3 | » | 6 m. 1/2<br>4 m. | 1 F | 1 | » | 5 mois | » |
| 2 injections à 8-10 jours d'intervalle faisant un total de | 1 cg. à 1,3 » | 4 | 3 m. 1/2 | 4 m. 1/2 | 2 F | 4 | 12 m. | 11 m. 1/2 | 2 |
| | 1,4 à 1,6 » | 2 | » | 8 m. 1/2<br>5 m. | » | 7 | 2 m.<br>4 m. 1/2<br>6 m. | » | 2 m. S.R. +<br>1 m. S.R. +<br>3 m. S R +<br>3 m. S.R. + |
| | 1,6 à 1,8 » | 4 | 4 m.<br>2 m. | » | 2 F | 1 | » | 8 m. | » |
| 3 injections à 8-10 jours d'intervalle faisant un total de. | 1,5 » | 1 | 7 m. 1/2 | » | » | 1 | 2 m. | » | » |
| | 1,7 » | » | » | » | » | 3 | 4 m. 1/2 | 4 m.<br>10 m. | » |

B. — *Salvarsan chez les trypanosomés ayant reçu antérieurement un ou plusieurs médicaments.*

| Doses | | Malades en bon état | | | | Malades en mauvais état | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Traités | Rechute après | Sans rechute après | Fuite ou décès | Traités | Rechute après | Sans rechute après | Fuite ou décès |
| 1 seule injection de. . | 0,5 cg. à 0,9 par kg. | » | » | » | » | 3 | 1 mois | 16 m.<br>5 m. | » |
| | 1 cg. à 1,1 » | » | » | » | » | 2 | » | » | 2 F |
| 2 inj. à 8-10 j. d'interv. faisant un total de . | 0,5 cg. à 0,9 par kg. | 1 | 3 m. 1/2 | » | » | 1 | 7 m. 1/2 | » | » |
| | 1 cg. à 1,3 » | 2 | 3 m. 1/2<br>2 m. 1/2 | » | » | 1 | 8 m. 1/2 | » | » |
| | 1,4 cg. à 1,6 » | 1 | 2 m. | » | » | 3 | 2 m.<br>1 m. 1/2 | 11 m. | » |
| 3 inj. à 8-10 j. d'interv. faisant un total de . | 1,7 cg. par kg.. . | » | » | » | » | 1 | » | 4 m. 1/2 | » |

Ces tableaux montrent que, sur un total de 51 trypanosomés traités par des doses de Salvarsan variant de 0 cg. 5 à 1 cg. 7 par kg. données en une ou plusieurs injections, 12 sont en fuite et 4 meurent au bout de quelques semaines sans avoir présenté de trypanosomes dans le sang ou les ganglions, avant qu'il ait été possible de juger de l'action du traitement; 20 ont rechuté en un temps variant de 1 à 12 mois (4 mois en moyenne); 15 enfin sont indemnes de rechute, mais il faut déduire de ce nombre ceux dont l'observation n'est pas assez ancienne et ne tenir compte que des stérilisations d'une durée supérieure à celle de la plus tardive des rechutes (12 mois). On voit ainsi que 1 trypanosomé seulement a été favorablement influencé par cette médication (pas de rechutes après 16 mois).

Au point de vue prophylactique, on peut fixer à 4 mois au moins la moyenne des stérilisations. Cette stérilisation se prolonge nettement avec la répétition des doses.

Il convient enfin d'ajouter que le salvarsan a été généralement bien supporté par les noirs. Il influence toujours très favorablement l'état général et il n'est pas rare de constater de notables

augmentations de poids malgré les rechutes. Dans deux cas cependant avec 0 cg. 5 et 1 cg. par kg. nous avons observé des syncopes avec algidité et pouls filant.

Nous devons enfin rappeler que BRODEN, RODHAIN et CORIN (1) ont publié d'intéressants résultats sur l'action du salvarsan dans la trypanosomiase humaine. Au point de vue prophylactique, ils ont noté une durée de stérilisation moyenne de trois mois; mais au point de vue de l'action curative, leurs résultats sont assez différents des nôtres. Il faut vraisemblablement en chercher la cause dans la différence des doses employées par les savants belges qui ont pu faire supporter à leurs malades 2 cg. et même 3 cg. de salvarsan par kg.

*(Institut Pasteur de Brazzaville).*

## Le Trachome dans les régions Sahariennes. Immunité relative des races nègres.

Par H. FOLEY, EDM. SERGENT, R. MESLIN.

Au cours d'une observation prolongée pendant plusieurs années dans la population des Ksour de Figuig (Maroc oriental), nous avons constaté des différences très marquées suivant les races dans l'évolution du trachome. Cette population est constituée par des groupes ethniques bien distincts: Berbères de race blanche, Arabes nomades sédentaires, Juifs, enfin Haratin (mulâtres).

Le trachome règne dans ce milieu à l'état pandémique. La contamination, favorisée par une étroite promiscuité, est habituellement très précoce, et dès les premiers mois de la vie, la plupart des enfants, chez qui les diverses conjonctivites aiguës sont aussi extrêmement fréquentes, sont porteurs de granulations, — à quelque race qu'ils appartiennent.

Mais le trachome ne tarde pas à revêtir suivant les races une gravité bien différente.

*Chez les blancs: Berbères, Arabes, Juifs,* on trouve une propor-

(1) Le Salvarsan et la Trypanose humaine. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XVI, nov. 1912.

tion considérable d'enfants et d'adultes atteints de conjonctivite granuleuse en évolution plus ou moins active. Les complications cornéennes et palpébrales sont très communément observées. Si la fréquence de la variole dans cette population ne permet pas de rapporter au trachome la part exacte qui lui revient dans la production des lésions de la cornée, le trichiasis et l'entropion trachomateux affligent du moins un très grand nombre d'individus. Une pince à épilation de fabrication locale fait partie des accessoires du vêtement de beaucoup de Ksouriens.

*Chez les demi-nègres, les Haratin,* au contraire, les complications palpébro-cornéennes sont fort rares. La guérison spontanée du trachome est la règle, et, dès la fin de l'enfance, il est exceptionnel de rencontrer chez eux des porteurs de granulations en période active.

Les conditions d'existence des divers éléments de la population de Figuig étant absolument semblables, ces différences si frappantes ne paraissent pouvoir s'expliquer que par une résistance particulière des individus de type négroïde, par une *immunité de race,* analogue à celle que Swann Burnett, Chibret ont signalée chez les Nègres de l'Afrique occidentale.

Pour en juger, nous avons, au cours d'enquêtes épidémiologiques poursuivies, en 1912, dans les Oasis de l'Oued R'ir et de l'Oued Souf (Sud constantinois), et, en 1913, dans les oasis du Gouraza et du Touat (Extrême Sud Oranais), examiné au point de vue de la conjonctivite granuleuse plusieurs milliers d'individus de tout âge.

Dans les oasis du Gourara et de Touat, « toute la basse classe (celle sur laquelle ont porté exclusivement nos investigations), et par conséquent la partie la plus considérable de la population, est composée de Nègres ». Ces Nègres se divisent en deux catégories : des esclaves d'origine soudanaise amenés jadis aux oasis par la traite, et des Haratin, dont l'origine est plus imprécise, et qui sont mal étudiés au point de vue ethnologique (1). Les habitants de l'oued R'ir, les R'ouara, sont des négroïdes qui ressemblent aux Haratin des oasis de Figuig et du Touat.

Quant aux gens du Souf, aux Souafa, ce sont probablement au contraire des individus de race blanche, mais d'origine incertaine, ayant des traits communs avec les fellahs d'Egypte. Ils ne figurent dans notre enquête qu'en assez faible proportion (326 Souafa pour 865 R'ouara. Tableau 1).

L'examen systématique des conjonctives a été fait paupières retournées, de manière à pouvoir déceler, aussi bien que les for-

(1) E.-F. Gautier, *Sahara Algérien*, p. 265.

mes actives du trachome en évolution, les lésions cicatricielles même discrètes auxquelles aboutit la guérison spontanée.

Les résultats de cette enquête sont consignés dans les tableaux suivants :

TABLEAU I

*Oasis de l'oued R'ir et de l'oued Souf.*

| Age | Nombre d'individus examinés | Indemnes de Trachome | Porteurs de granulations | | Avec complications | | Atteints de Cécité | Variolés (1) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | en période active | en voie de cicatrisation ou cicatrisées | palpébrales | cornéennes | | |
| De 0 à 1 an | 63 | 8<br>12,7 o/o | 55<br>87,3 o/o | » | » | » | » | » |
| De 1 à 5 ans | 189 | 6<br>3,1 o/o | 148<br>78,3 o/o | 35<br>18,5 o/o | » | 1 | 2 | 1 |
| De 5 à 15 ans | 693 | 33<br>4,8 o/o | 283<br>40,8 o/o | 377<br>54,4 o/o | 7<br>1 o/o | 37<br>5,3 o/o | 9<br>1,3 o/o | 46<br>6,6 o/o |
| De 15 à 50 ans | 192 | 25<br>13 o/o | 22<br>11,4 o/o | 145<br>75,5 o/o | 8<br>4,2 o/o | 15<br>7,8 o/o | 12<br>6,2 o/o | 29<br>15,1 o/o |
| Au-dessus de 50 ans | 54 | 3<br>5,5 o/o | » | 51<br>94,5 o/o | 14<br>25,9 o/o | 21<br>38,8 o/o | » | 3<br>5,5 o/o |
| Totaux | 1.191 | 75<br>6,3 o/o | 508<br>42,6 o/o | 608<br>51 o/o | 29<br>2,5 o/o | 74<br>6,2 o/o | 23<br>1,9 o/o | 79<br>6,6 o/o |
| | | 1911 | | | | | | |

En conclusion, l'examen de plus de 3.200 individus, appartenant pour la plupart aux races négroïdes qui peuplent les Oasis de l'Extrême-Sud algérien, nous a montré qu'il existe dans ces races une certaine immunité à l'égard du trachome.

Cette immunité contraste avec la gravité de la maladie dans les Oasis plus septentrionales, peuplées en majorité de Berbères blancs et d'Arabes. Elle se caractérise par l'évolution bénigne de la conjonctivite granuleuse, par le début très précoce de la guérison spontanée qui aboutit, souvent dès la seconde enfance, à une cicatrisation complète, enfin par la rareté des complications cicatricielles palpébrales et des lésions cornéennes.

(1) On remarquera la proportion assez élevée des individus variolés dans le Sud-Constantinois. Dans les Oasis du Gourara et du Touat, les vaccinations pratiquées en masse par les médecins militaires dans une population plus facilement soumise aux mesures administratives, ont fait disparaître la variole depuis l'occupation française (1901).

Tableau II

*Oasis du Gourara et du Touat.*

| Age | Nombre d'individus examinés | Indemnes de trachome | Porteurs de granulations | | | Avec complications | | Atteints de cécité |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | en période active | en voie de cicatrisation | entièrement cicatrisées | palpébrales | cornéennes | |
| De 0 à 1 an. | 42 | 10<br>24 0/0 | 32<br>70 0/0 | » | » | » | » | » |
| De 1 à 5 ans. | 408 | 36<br>8,8 0/0 | 229<br>56,1 0/0 | 70<br>17,1 0/0 | 73<br>17,8 0 0 | 5<br>1,2 0/0 | » | » |
| De 5 à 15 ans | 888 | 124<br>13,9 0/0 | 239<br>26,9 0/0 | 171<br>19,2 0/0 | 354<br>39,8 0/0 | 8<br>0,9 0/0 | 8<br>0,9 0/0 | 1 |
| De 15 à 50 ans . . | 581 | 63<br>10,8 0/0 | 15<br>2,5 0/0 | 31<br>5,3 0/0 | 472<br>81,2 0/0 | 15<br>2,5 0/0 | 19<br>3,2 0/0 | » |
| Au-dessus de 50 ans. | 131 | 5<br>3,8 0/0 | 1 | 11<br>8,4 0/0 | 114<br>87 0/0 | 2<br>1,5 0/0 | 4<br>3 0/0 | » |
| Totaux . | 2.050 | 238<br>11,6 0/0 | 516<br>25,12 0/0 | 283<br>13,85 0/0 | 1.013<br>49.41 0/0 | 30<br>1,45 0/0 | 31<br>1,45 0/0 | 1 |
| | | 2.050 | | | | | | |

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

# Les Phlébotomes en Corse

Par. J. Mansion.

MM. Leger et Séguinaud (1) ont identifié à la Fièvre de pappataci l'affection fébrile légère dont ils ont observé en Corse quelques cas durant l'été 1912. Parmi les diptères capturés, ils ont recueilli à la plage de Toga, près Bastia, deux phlébotomes, qu'ils ont rapportés à *Phlebotomus pappatasii,* sans en avoir fait l'étude morphologique complète.

Sur les conseils de mon ami Marcel Leger, j'ai recherché l'insecte inoculateur du virus de la Fièvre de pappataci. Mes efforts

(1) Leger (Marcel) et Séguinaud (J), Fièvre de pappataci en Corse, *Bull. Soc. Path. exotique,* nov. 1912, t. V, nº 9, p. 710-714.

sont restés vains durant l'automne 1912, le printemps et la plus grande partie de l'été 1913.

Les premiers phlébotomes ont apparu au début de septembre. L'été avait été très sec ; l'apparition de ces insectes a coïncidé avec les premières pluies. Je ne sais s'il est possible d'établir une relation entre les deux phénomènes : éclosion des Phlébotomes et humidité de l'air, ou bien, si les individus capturés en septembre constituent une deuxième génération estivale, la première ayant échappé à mes recherches.

Voici le tableau de mes chasses à partir du 11 septembre.

| Dates | Conditions atmosphériques | Phlébotomes | |
|---|---|---|---|
| | | ♂ | ♀ |
| 11 sept. . | Ciel couvert, beau temps, calme, humide. | 1 | 0 |
| 15 » . . | Ciel couvert, pluie. | 4 | 3 |
| 21 » . . | Libeccio, vent violent et sec. | 0 | 0 |
| 22 » . . | Chaud et humide. | 6 | 2 |
| 23 » . . | Beau temps. Vent à 18 h. qui arrête la chasse. | 5 | 0 |
| 24 » . . | Beau temps. | 1 | 0 |
| 26 » . . | Beau temps. | 5 | 0 |
| 27 » . . | Beau temps. Léger vent du N.-E. | 4 | 1 |
| 28 » . . | Beau temps. | 3 | 0 |
| 29 » . . | Couvert et humide. Pluie après-midi. | 2 | 1 |
| 30 » . . | Couvert. Forte brise du large. | 0 | 0 |
| 1er oct. . | Pluie et vent. Dans la soirée, couvert et humide | 3 | 3 |
| 2 » . . | Couvert et humide. | 5 | 2 |
| 3 » . . | Beau temps. | 2 | 1 |
| 4 » . . | Beau temps. | 0 | 1 |
| 5 » . . | Beau temps, un peu humide. | 1 | 1 |
| 8 » . . | Sirocco. Humide et lourd, vent très faible. | 3 | 0 |
| 9 » . . | Libeccio. Grand vent. | 1 | 0 |
| 12 » . . | Beau et couvert. Un peu frais. | 3 | 1 |
| 15 » . . | Fort vent du N.-E. Froid. | 0 | 0 |
| 16 » . . | Beau. Forte brise de l'E. | 0 | 0 |
| 17 » . . | Beau. Vent du N.-E. | 0 | 0 |
| 19 » . . | Beau temps. Calme. | 6 | 3 |
| 20 » . . | Beau temps. Calme. | 1 | 0 |
| 21 » . . | Beau. Léger vent. | 0 | 0 |
| 22 » . . | Sirocco. Vent moyen. | 0 | 0 |
| 23 » . . | Beau temps. Calme. | 0 | 0 |
| | Total . . . | 56 | 19 |

Les captures les plus nombreuses ont été faites dans ma maison, située sur la colline, à l'Ouest de Toga, à 700 mètres de la plage, à environ 80 m. d'altitude. Le lieu est assez sec, mais quel-

ques parties du jardin sont ombragées ou humides; un égoût, sans siphon, conduit les eaux usées de la cuisine à la terrasse voivine.

Les phlébotomes ne pénètrent dans les maisons qu'au coucher du soleil. Le temps de chasse ne dépasse guère 50 à 60 m., entre 17 h. 30 et 18 h. 30. Petits insectes grisâtres, ils viennent se poser sur les vitres des fenêtres. Juchés sur leurs longues pattes, ils ont les ailes toujours relevées et sont faciles à distinguer des autres moucherons constituant la faune des fenêtres. Ils sont très peu attirés par la lumière artificielle.

Le nombre des insectes capturés n'est pas considérable. Du 11 septembre au 20 octobre, j'ai trouvé 56 mâles et 19 femelles, soit 3 mâles pour une femelle, ce qui n'indique pas nécessairement une polyandrie normale. Les Phlébotomes ont, comme les moustiques, des migrations vespérales; les femelles pénètrent dans les maisons pour se nourrir de sang, et sortent le lendemain pour pondre; quant aux mâles, inoccupés, trois fois plus nombreux, ils sont là pour affaires d'amour, sur le chemin suivi par les femelles.

Le tableau précédent montre encore très nettement l'influence des conditions atmosphériques sur les captures, c'est-à-dire sur la mobilité des Phlébotomes. Ils sont plus nombreux par temps chaud et humide avec ciel couvert, conditions réalisées par le sirocco lorsque le vent reste faible. Le vent violent de l'Ouest, le Libeccio, empêche toute migration des Diptères. Au 23 octobre, les Phlébotomes semblent avoir disparu.

Enfin les femelles seules, et dans quelques cas seulement, ont été trouvées pleines de sang.

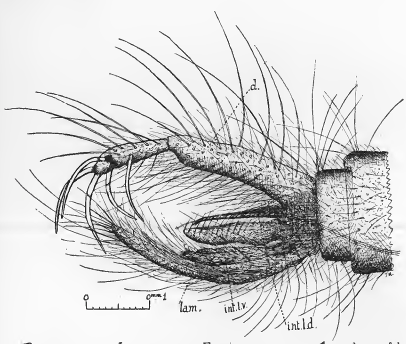
*
* *

Le Phlébotome capturé à Bastia, possède plusieurs des caractères de l'espèce *Phlebotomus pappatasii* Scop., mais la pince génitale du mâle, dont la structure est très importante pour la détermination (1) est tout à fait spéciale. (Voir la fig. ci-contre).

Les deux branches de la *pince inférieure* (*lamina subgenitale*) sont dépourvues d'épines ou de palettes à leur extrémité. — Les pièces médianes sont au nombre de deux de chaque côté : *gonapofisi intermedia laterale ventrale* (int. l. v.) et *gonapofisi intermedia laterale dorsale* (int. l. d.);

(1) Voir pour comparaison : Grassi (Battista), Ricerche sui Flebotomi. — Roma, *Accad. dei Lincei, Memorie della Soc. ital. delle Scienze*, 1907, Sér. 3 *a*, t. XIV, p. 353-394, pl.

celle-ci, allongée, chitineuse, est le fourreau de la verge. — Les deux branches, droite et gauche, de la *pince supérieure* (*d* : *gonapofisi dorsale*), sont formées de deux articles : le segment proximal est plus court que la pince inférieure (*lam.*) ; le segment distal, un peu renflé, est court ; il n'atteint que la moitié de la longueur du segment proximal. Il est muni de cinq épines falciformes, fortes et aussi longues que le segment lui-même ; deux épines sont terminales ; deux autres sont insérées au quart distal du segment ; la dernière est fixée au milieu de la longueur du segment.




*Phlebotomus Legeri*, n.sp. Extrémité postér., ♂ vu de profil.

Ces caractéristiques de la pince du mâle n'appartiennent à aucun des Phlébotomes connus jusqu'ici. Je propose pour cette espèce nouvelle qui sera décrite complètement dans une publication prochaine le nom : *Phlebotomus Legeri,* et je la dédie à Marcel LEGER, professeur-adjoint à l'Ecole d'application du service de Santé des Troupes coloniales, à Marseille, qui a été l'instigateur de ces recherches.

*
* *

Les Phlébotomes capturés ont servi à faire quelques expériences, dont je donne ici, en résumé (1), les résultats :

La durée moyenne de la vie des Phlébotomes en captivité est de 45 heures dans l'air sec, et de 88 heures dans l'air humide. J'ai essayé vainement de me faire piquer par des mâles et des femelles, soit après la capture, soit après plusieurs jours de captivité.

Je n'ai pas pu observer l'accouplement. J'ai essayé sans succès de faire pondre les femelles possédant des œufs murs ; j'ai échoué également dans l'incubation des œufs extraits de l'abdomen de ces femelles.

Le nombre moyen des œufs trouvés dans l'abdomen, après la mort, est de 46 (maximum : 55).

Malgré de nombreuses recherches, je n'ai pu découvrir la larve de ce Phlébotome.

*
* *

Les Phlébotomes femelles, à abdomen gonflé de sang, qui ont été capturées dans la maison le 1er octobre, ont très probablement piqué quelques personnes de ma famille. Dans la semaine du 9 au 16 octobre, 4 personnes adultes ont présenté quelques symptômes de la Fièvre de pappataci : maux de tête, nausées, courbature accentuée, légers accès de fièvre et sueurs nocturnes. Je ne veux pas affirmer qu'il s'agissait de Fièvre de pappataci, mais seulement suggérer que cette affection pourrait présenter des formes bénignes, passant facilement inaperçues et que les médecins seuls peuvent caractériser.

Il est assez facile, je crois, de se mettre à l'abri des piqûres des Phlébotomes en fermant portes et fenêtres au moment où le soleil disparaît.

(1) Ces études seront publiées dans le *Bull. Soc. Sc. hist. et natur. de Corse*, Bastia, 4e trim. 1913.

# Doses limites auxquelles le chlorhydrate d'émétine et le chlorhydrate de quinine peuvent être employés chez le Calfat

Par FLOURENS.

Devant les heureux résultats donnés par l'emploi du chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne, l'idée est venue à divers expérimentateurs d'essayer l'action de ce médicament sur un certain nombre d'autres maladies et en particulier sur celles où l'agent infectieux appartient à la famille des spirochètes.

Le 10 juin nous avons entrepris une série de recherches pour déterminer quelle pouvait être l'action du chlorhydrate d'émétine sur l'évolution de la spirillose des poules à *Spirochœta gallinarum*. Profitant de ce qu'au même moment nous faisions une série d'expériences sur la peste aviaire, nous avons employé le chlorhydrate d'émétine au traitement de cette affection et concurremment le chlorhydrate de quinine.

Pour avoir des sujets d'expérience à la fois très sensibles, maniables et peu coûteux, nous nous sommes adressé au Calfat (*Padda orizivora*). Ce passereau contracte à la suite de l'inoculation du sang d'une poule, infectée elle-même par la piqûre d'*Argas persicus*, une maladie presque sûrement mortelle qui se juge en 8 à 10 jours. L'injection d'une quantité impondérable du sang d'une poule atteinte de peste aviaire le tue en trois ou quatre jours en moyenne.

Notre premier soin a été de fixer la dose maxima qu'il fut possible d'employer sans entraîner la mort. Trois décimilligrammes de chlorhydrate d'émétine dissous dans un demi-centimètre cube d'eau distillée, injectés dans la masse des muscles pectoraux n'entraînent la mort que très exceptionnellement. Dès qu'on élève la dose les décès deviennent plus fréquents et surviennent parfois subitement.

Après injection de 3 décimilligrammes de chlorhydrate d'émétine le calfat présente d'abord un peu d'obnubilation. Parfois il titube et a de la peine à se tenir perché, mais il ne tarde pas, en

général, à reprendre son apparence normale. L'injection de vingt-cinq décimilligrammes de chlorhydrate de quinine dissous dans un demi-centimètre cube d'eau distillée est douloureuse pour le padda, elle provoque chez lui des cris et de l'agitation ; quand elle est poussée avec lenteur, elle n'entraîne la mort qu'à titre d'exception.

Dans la spirillose des poules, il nous a été possible d'observer l'action du chlorhydrate d'émétine sur le *Spirochœte* in vitro. En mélangeant à parties égales de l'eau distillée contenant en dissolution six décimilligrammes de substance active par centimètre cube et du sang de poule spirillée, on voit les spirochètes s'étendre, devenir moins actifs et au bout d'un temps variable pour chacun s'immobiliser pour la plupart.

Nos expériences ont porté sur trente-cinq calfats. Les uns ont reçu en injection le médicament avant le sang infectant, les autres ont reçu d'un côté le médicament et de l'autre le sang infectant avant le médicament. D'autres encore ont reçu des mélanges de médicament et de sang infectant préparés trois, six et douze heures à l'avance. Quelques-uns enfin ont reçu deux et trois jours de suite après l'infection trois décimilligrammes de chlorhydrate d'émétine.

Nos premiers essais, où nous avions fait usage d'un sang très virulent et très riche en spirilles, pris au moment de l'expérience à la poule infectée avaient été encourageants. Des calfats qui avaient reçu d'un côté du sang de poule et immédiatement après de l'autre côté du chlorhydrate d'émétine n'étaient morts qu'au bout de 17 et 29 jours. Un calfat qui avait reçu du sang mélangé depuis trois heures au médicament avait vécu 35 jours. Un autre qui avait reçu ce même mélange six heures après sa préparation avait survécu. Plus tard en employant du virus atténué, soit en quantité, en se servant des dilutions de plus en plus fortes, soit en qualité, en utilisant le sang de plus en plus tard après la saignée de la poule, nous vîmes la mort survenir plus tard chez les témoins sans que les animaux traités bénéficiassent de cet état de chose, de telle sorte que parfois ce furent les témoins qui moururent les derniers. En ce qui concerne le retard dans l'apparition des spirochètes dans le sang, leur moindre abondance, la précocité de leur disparition, le médicament a eu une action certaine lorsqu'il s'est agi de sang très virulent. Cette action ne nous a plus paru appréciable à nos moyens d'investigation lorsque nous nous sommes

adressés à du sang de moindre virulence. En résumé, le chlorhydrate d'émétine fait périr un certain nombre de spirochètes puisqu'il se montre capable d'atténuer les symptômes, de transformer la maladie aiguë en une affection chronique, mais il en laisse subsister la plus grande partie puisque, sauf en un cas, son emploi n'a pas été suivi de guérison.

Dans le traitement de la peste aviaire le chlorhydrate d'émétine ne nous a pas donné de meilleurs résultats. Cette fois encore les premiers essais nous avaient laissé concevoir quelques espérances. Les animaux traités vécurent un peu plus longtemps que les témoins. L'un d'eux resta même en vie pendant un temps deux fois plus long. Les essais suivants ne nous ont pas permis de dépasser ce résultat. Ici étant donné les quantités infinitésimales de virus qui suffisent pour entraîner la mort, il ne paraît pas s'agir de la destruction d'un certain nombre des agents infectieux, mais bien plutôt d'une atténuation véritable.

Le chlorhydrate de quinine ne nous a pas donné dans le traitement de la peste aviaire de fausses joies, avec lui le résultat fut dès les premières expériences franchement mauvais.

Nos recherches ne nous ont pas permis de trouver un médicament utile au traitement de la spirillose des poules et de la peste aviaire. Elles ne nous auraient pas paru dignes d'être rapportées, si nous n'avions cru utile de faire connaître à leur propos les doses limites auxquelles le chlorhydrate d'émétine et le chlorhydrate de quinine peuvent être employés chez le calfat sans risquer d'entraîner la mort. Le poids de cet oiseau étant avec les phanères de 20 g. en moyenne, ces doses représentent pour un kg. d'animal quinze mg. de chlorhydrate d'émétine et 125 mg. de chlorhydrate de quinine.

(*Travail du laboratoire de* M. MARCHOUX.)

# Mémoires

## L'Hygiène à Bassam en 1912

Par F. SOREL.

1° *Prophylaxie de la Fièvre Jaune et du Paludisme.*
2° *Organisation hygiénique du Service de la Voirie.*
3° *Essai de création d'un rôle démographique pour le bureau d'hygiène.*

Ainsi peuvent se grouper les sujets dont le laboratoire de Bassam s'est occupé au cours de 1912.

Si dans cette ville quelques résultats ont été obtenus, je me permettrai, au début de cette note, d'écrire que le plus grand mérite doit en être reporté sur les deux hautes personnalités que sont M. le Gouverneur Général PONTY et M. le Gouverneur ANGOULVANT : en ouvrant des Crédits, ils ont aplani les difficultés matérielles; en manifestant leur bienveillance à celui qui s'occupait de l'œuvre d'assainissement, ils ont fait disparaître les autres obstacles de tout ordre. Qu'il me soit donc permis de leur exprimer ici ma profonde gratitude.

1° *Prophylaxie de la Fièvre Jaune et du Paludisme.* — Sur ce chapitre on ne peut guère faire œuvre personnelle, il serait même téméraire de vouloir innover.

Envisageant les trois données du problème: *a*) l'insecte vecteur; *b*) les porteurs de virus (ségrégation et traitement); *c*) les sujets qui peuvent se contaminer, nous avons essayé de mettre en vigueur les mesures qui appliquées à chacun de ces éléments dissociés diminuaient les possibilités de dissémination.

*Lutte contre les moustiques.* — Toute l'année une équipe de cinq moustiquiers a fonctionné: le village était divisé en six secteurs visités à tour de rôle.

En plus du pétrole pour détruire les larves dans les eaux non destinées à la boisson, je me suis servi avec succès du crésyl. Des expériences de laboratoire nous avaient montré en effet que le

crésyl pur est toxique pour les larves (stegomyia et anophèle) à la dilution de :

3 gouttes par 500 $cm^3$ en 5 minutes environ.

2 gouttes par 500 $cm^3$ en 8 à 10 minutes.

Les pupes, en ce milieu, résistent plus longtemps (une demi-heure à trois quarts d'heure) mais succombent aussi à la dose de trois gouttes par 500 $cm^3$.

Le crésyl, dans certains cas spéciaux, peut donc remplacer le pétrole. Il faut, lorsqu'on s'en sert, agiter l'eau pour opérer le mélange.

Le travail de l'équipe des moustiquiers est devenu de moins en moins chargé ; nous sommes arrivés en trois ans à créer sinon encore chez les indigènes, au moins chez beaucoup d'Européens, des habitudes. A Bassam la plupart des directeurs de factoreries ont préposé un de leurs employés à la surveillance de leurs immeubles et dépendances ; l'œuvre des moustiquiers s'est trouvée réduite d'autant et leur rôle en général, quand ils visitent chaque semaine les locaux habités et dépendances, se borne à en constater la bonne tenue.

L'installation de nombreuses pompes ,permettant la suppression de gouttières et caisses à eau a diminué en grande quantité le nombre des gîtes à larves.

Il resterait néanmoins encore des réservoirs recevant les eaux pluviales. J'ai fait adopter pour tous le dispositif suivant :

La gouttière déverse ses eaux dans un entonnoir muni à sa partie supérieure d'un treillage de fer galvanisé, et en bas d'une fine toile métallique. La partie inférieure du tuyau de gouttière est mobile, si bien qu'au commencement des averses on peut diriger en dehors du réservoir les premières eaux chargées des souillures des toits.

Tout d'abord, je conseillais de faire adopter ce dispositif, chacun disait oui ; mais une heure après, la promesse était oubliée. En pratique, il est préférable d'avertir le chef de maison qu'il est nécessaire de protéger ses réservoirs et *que l'on va lui envoyer un ouvrier qui fera le nécessaire*. Il n'a ainsi qu'à régler les frais, très minimes d'ailleurs ; cette manière de procéder qui enlève à l'intéressé le tracas de chercher un ouvrier, d'expliquer le dispositif, est toujours acceptée. De son côté, l'hygiéniste est certain que la mesure prescrite est bien exécutée.

D'autre part, on a poursuivi le comblement des marécages environnant la ville.

Mieux que toute description les trois schémas ci-contre permettront de suivre la progression des travaux,

Grâce à cette mesure d'ensemble, les anophèles et les stégomyias ont à peu près totalement disparu. Néanmoins à certaines époques, les brises du Nord rabattent sur la ville les moustiques éclos dans les marais situés de l'autre côté de la lagune. Ces moustiques sont surtout des culex et des moustiques du genre *Mansonia*.

L'assèchement de ces terrains marécageux ne pourra être obtenu que par des travaux qui sont du ressort de l'ingénieur. Si le projet de Bassam-port se réalise, les dragages que l'on fera pour approfondir le chenal, donneront des apports qui pourront servir au comblement des terres inondées. En attendant il a été prévu pour 1914 des plantations dans ces terrains d'eucalyptus et de *Taxodium distichum* dont M. Ed. Sergent préconise l'essai pour assécher les terrains marécageux.

## Eloignement des porteurs de germes.

1° *Segrégation.* — Il était nécessaire de prendre des mesures pour éloigner du centre européen les noirs porteurs possibles des virus amaryl et paludéen ; mais on devait aussi se montrer soucieux d'éviter ce qui pourrait troubler indûment la vie des indigènes et de rester vis-à-vis de tous dans la stricte légalité.

Déjà au cours de 1911, les indigènes salariés de l'administration, ouvriers du wharf, avaient pu être transférés de l'autre côté de la lagune. Pour cette catégorie de gens aucune difficulté ne se trouvait soulevée : logés par l'administration à Bassam, il leur était donné de l'autre côté de l'eau, des cases meilleures sur un emplacement plus vaste et plus aéré.

Mais en outre de ces noirs, il se trouvait à Bassam diverses catégories d'individus :

1° Indigènes ayant des titres de concession définitive et possesseurs d'immeubles réunissant les conditions de salubrité suffisantes ;

2° Propriétaires à titre définitif ; mais n'ayant construit que des maisons insuffisantes ;

3° Occupants du sol sans titres.

Une même mesure n'était donc pas légalement applicable à tous.

Par arrêté, en date du 12 décembre 1911, le Gouverneur nommait une commission pour étudier ces questions. Il fut décidé en

substance que les indigènes de la première catégorie, propriétaires légaux du sol, pourraient continuer d'habiter leurs immeubles, à charge par eux, d'observer strictement les prescriptions des arrêtés relatifs à l'hygiène.

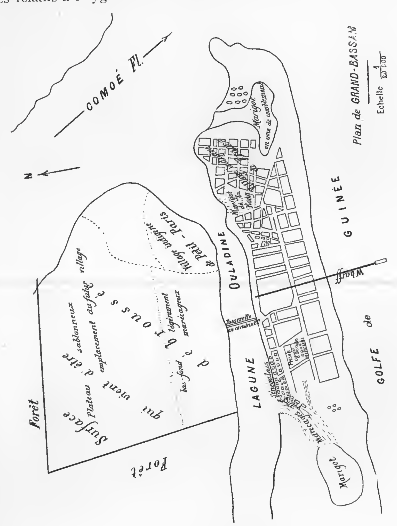



Fig. 1. — Bassam en 1910

Ceux de la troisième catégorie, occupants du terrain sans titre légal, seraient indemnisés de la valeur de leur paillotte qu'ils pourraient reconstruire de l'autre côté de la lagune ou dans un village indigène voisin, si bon leur semblait.

Quant à ceux du second groupe, conformément aux prévisions du décret de 1904, la commission dut les mettre en demeure ou d'abandonner tous droits à leur terrain, ou de se soumettre aux engagements qu'ils avaient implicitement contractés en demandant

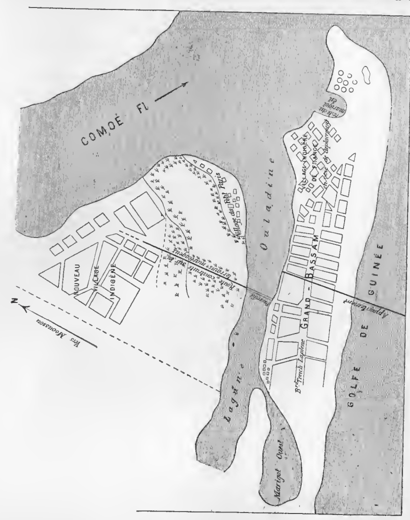



Fig. 2. — Bassam en 1911

une concession : toute concession en effet, aux termes des arrêtés, ne pouvait devenir définitive qu'autant que l'habitant aurait construit un immeuble réunissant les conditions d'hygiène et de salubrité nécessaires.

Après notification à chaque possesseur individuellement, des décisions de la commission, des délais lui furent impartis pour qu'il puisse, s'il se trouvait lésé, porter sa réclamation devant le conseil du contentieux de la colonie.

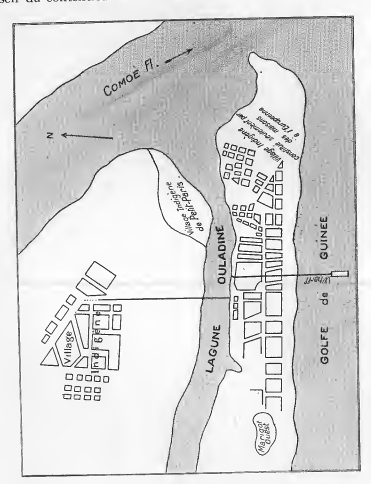



Fig. 3. — Bassam en 1912

Aucune revendication n'a été soulevée et presque tous ont préféré rester à Bassam. De suite, ils se sont mis à faire construire des maisons, pour beaucoup d'un type un peu primitif, mais jugé suffisant au point de vue de l'hygiène : toutes les cases neuves furent plafonnées, on exigea des cloisons parfaitement jointes. De plus, une entente avec les divers entrepreneurs permit d'obtenir que toutes les ouvertures, portes et fenêtres, fussent construites

suivant deux ou trois types de mêmes dimensions. Il suffira donc au service d'hygiène pour avoir, suivant la formule de M. MARCHOUX, un appartement parfaitement étanche aux vapeurs de soufre ou de crésyl, de remplacer, au cas de désinfection nécessaire, les portes et fenêtres persiennées, par des portes et fenêtres pleines, construites d'avance suivant les gabarits existants.

Ainsi s'est substitué, en moins d'une année, un village bâti à l'européenne, largement aéré et dessiné, à un fouillis de paillotes entassées sans ordre, dans l'enceinte des terrains concédés.

Les ressources budgétaires ont permis d'appliquer ces mêmes mesures d'hygiène aux locaux administratifs; et, une vingtaine de mille francs a servi à la construction en briques d'un camp pour les miliciens.

Nous sommes entrés dans ces détails au sujet de la ségrégation pour montrer que cette opération qui, à première vue, semble devoir conduire à des mesures arbitraires, peut s'accomplir sans sacrifier les intérêts des particuliers à l'intérêt général.

### TRAITEMENT DE PORTEURS DE GERMES.

La ségrégation intégrale étant chose irréalisable, le médecin devait s'occuper de traiter méthodiquement les indigènes restant dans le centre et qui pouvaient constituer des réservoirs de virus.

C'est à l'école seulement qu'il a été possible d'instituer des distributions régulières de quinine; et, c'est naturellement aussi sur ces enfants que, comme les années précédentes, l'index paludéen a été établi; certains de ces petits indigènes ont suivi le traitement depuis le milieu de 1910; et l'index est tombé de 40 % (examen en 1910) à 12 % (examen en novembre 1912).

Toutefois, il est, en dehors de l'école, des indigènes qui semblent avoir compris les bons effets de la quinine et de nombreux noirs m'ont assuré qu'ils en prenaient et en faisaient prendre quotidiennement aux leurs.

Il est un fait certain, c'est qu'à Bassam, avec un mouvement de population plus grand, le chiffre des consultants de 2.175 en 1910, est tombé et au-dessous de 2.000 en 1912.

Pour développer l'éducation de l'indigène, des affiches ont été placardées dans la ville et quelques notes ont été imprimées et distribuées, par les soins de l'administration, dans les écoles et à tous les indigènes capables de les comprendre et de les faire comprendre autour d'eux.

2° *Hygiène et propreté de la voirie.* — En dehors des moustiquiers chargés de remblayer les petites dépressions, de surveiller les alentours des concessions, de faire en un mot la police des eaux stagnantes à l'intérieur de la ville, la propreté même des voies publiques fut assurée par des équipes de prisonniers sous la surveillance de miliciens; mais la propreté parfaite était au cours des années précédentes difficilement obtenue. Jusqu'au début de 1912, les rues de Bassam étaient rudimentaires; l'artère principale seule avait un terrain dur formé de coquilles pilées et d'un peu de pierre, le tout aggloméré avec l'argile prise au bord de la lagune. A la saison des pluies, ce mélange se détrempait, formait des trous et devenait glissant. En dehors de ces essais rudimentaires, on ne trouvait partout que du sable. Sans compter ce qu'avait de déplorable cet état du sol au point de vue de la marche, il permettait de laisser facilement échapper à la surveillance des boîtes vides, des tessons de bouteilles, des noix de coco demi-enfouies et contenant de l'eau.

En 1911, j'avais proposé de construire des routes cimentées comme à Rufisque; mais l'argent manquait. Ce fut seulement au début de 1912 que M. l'administrateur chef Benquey fit un premier essai de bétonnage. Les résultats obtenus furent excellents, si bien que M. Benquey parti, ses successeurs n'eurent pour faire œuvre parfaite, qu'à continuer ce qu'il avait commencé. M. Ceccaldi modifia d'une façon heureuse le procédé en recouvrant le béton d'une couche de 2 centimètres de ciment. Les 1.800 mètres de routes cimentées terminées à l'heure actuelle, donnent à Bassam l'aspect d'une ville extrêmement propre. La nature du sol de la ville, qui n'est que du sable pur, a dispensé *pour le moment*, de construire sur les côtés de la chaussée des ruisseaux ou des caniveaux, les eaux pluviales s'infiltrant presque immédiatement.

Il sera prévu en 1913, les crédits nécessaires pour l'étude générale du nivellement de la ville. Ce travail préliminaire amènera naturellement à l'étude des moyens d'écoulement des eaux pluviales vers la lagune.

J'ajoute comme améliorations communales au cours de cette année, l'augmentation du nombre des W.-C. publics pour les indigènes, le déplacement de l'abattoir qui, du milieu de la ville, a été transporté de l'autre côté de la lagune.

3° *Essai de création d'un rôle démographique pour le bureau d'hygiène.* — Au moment où se construisait le village, les indigè-

nes se sont vus, aux termes des arrêtés, obligés de soumettre au Médecin de l'hygiène le plan de la maison qu'ils voulaient édifier. Un exemplaire du plan de chaque maison a été gardé, et tout immeuble nouvellement construit, à Bassam, a maintenant son dossier au laboratoire.

L'administration doit s'engager à limiter pour chaque immeuble le nombre des habitants, ce qui d'ailleurs pourra servir beaucoup aux études de statistiques.

Le médecin, lui, aura à se préoccuper de constituer un casier sanitaire des maisons ; et, il a été demandé à une séance de la commission d'hygiène de Bassam, que dans l'avenir, les indigènes soient tenus à la déclaration obligatoire des décès, et que l'administration ne donne pas le permis d'inhumer, sans être en possession du certificat de décès, fourni par le médecin.

L'importance de cette mesure qui peut permettre de dépister une maladie épidémique, au premier cas, ne peut échapper aux pouvoirs publics.

Tel a été cette année à Bassam, l'effort du laboratoire pour la lutte contre les maladies et l'essai d'amélioration des conditions d'être générales.

On objectera peut-être que ce qu'a fait le laboratoire manque d'originalité et n'est qu'une œuvre de vulgarisation ; mais sur certains sujets peut-on mieux faire qu'imiter ? Ce que j'ai cherché à mettre de réellement personnel dans cette œuvre, c'est le désir ardent de faire triompher des idées utiles, ayant la conviction profonde que la vérité n'est entière que si elle devient secourable et fleurie d'espérance !

---

## ERRATUM.

Dans le numéro précédent, l'auteur de la note intitulée « *La filariose des oiseaux de la Russie centrale* » est M. W. STEFKO et non comme on l'a imprimé par erreur M. ITEFKO.

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Américan journal of tropical diseases*, t. I, n$^{os}$ 1, 2, 3, 4.

*Annals of tropical medicine and parasitology*, t. VII, n$^{os}$ 3 A, 3 B.

*Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, t. XVII, n$^{os}$ 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21.

*Archivo da Sociedade de medecina e cirurgia de São Paulo*, t. IV, n$^{os}$ 1 à 5.

*Boletim da Sociedade brasileira de dermatologia*, t. I, n$^{os}$ 1, 2, 3.

*British medical journal*, n$^{os}$ 2741 à 2758.

*Bulletin de la Société Médicale de l'île Maurice*, avril, mai, juin 1913.

*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, n$^{os}$ 6-7.

*Cronica medica de Lima*, n$^{os}$ 583 à 590.

*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LIII, n° 3.

*Indian journal of medical research*, t. I, n° 1.

*Internationales Centralblatt für die Tuberkulose-Forschung*, n$^{os}$ 9, 10, 11.

*Journal of the Royal Army medical corps*, t. XXI, n$^{os}$ 2, 3, 4, 5.

*Journal of Tropical medicine and hygiene*, t. XVI, n$^{os}$ 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21.

*Mémoirs of the department of agriculture in India*, t. II, n° 1.

*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. V, n° 1.

*Philippine journal of science*, t. VIII, n$^{os}$ 2, 3, 4 et rapport pour 1912.

*Propaganda antimalarica*, 31 août 1913.

*Revista de veterinariæ zootechnia*, t. III, n$^{os}$ 3, 4, 5.

*Revue scientifique* du 12 juillet au 8 novembre 1913.

*Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene*, t. VI, n° 8 avec table et Year book.

*Tropical diseases bulletin*, t. II, nos 4, 5, 6, 7.

*Tropical veterinary bulletin*, t. I, n° 4.

*Tunisie médicale*, t. II, nos 7, 8, 9.

*Yellov fever bureau*, t. II, n° 4.

## VOLUMES ET BROCHURES.

Australian institute of tropical medicine.

Proceedings of the second sanitary conference at Madras, t. II et IV.

Proceedings of the third meeting of the malaria committee.

RAYBAUD. — Dix brochures.

SCHAUMANN. — Deux brochures.

ZIEMANN. — Trois brochures.

# Liste des échanges

*American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*
*American Society of Tropical Medicine.*
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).
*Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.*
*Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos* (Lisbonne).
*Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.*
*British medical Journal.*
*Bulletin agricole du Congo Belge.*
*Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.*
*Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.*
*Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.*
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.*
*Indian Journal of medical research.*
*Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.*
*Journal of the London school of tropical medicine.*
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*
*Lepra.*
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).
*Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).*
*Revue scientifique.*
*Sanidad y Beneficencia* (La Havane).
*Studies from the Zoological Laboratory,* The University of Nebraska.
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene* (Londres).
*Veterinaria e zootechnia.*

*Le Gérant :* P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^ie^.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

## Correspondance

M. RIEUX, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse ses remerciements à la Société.

## Présentation

M. BRUMPT fait hommage à la Société de la 2e édition de son *Précis de Parasitologie* (collection des Précis médicaux de la librairie MASSON.)

# Elections

*Renouvellement partiel du Bureau et du Conseil et nomination de la Commission de Contrôle.*

Sont élus sur la proposition du Conseil :

MM.

*Vice-Présidents :*

Louis MARTIN, VINCENT.

*Un Secrétaire Général :*

MARCHOUX.

*Trésorier-Archiviste :*

TENDRON.

*Secrétaires des Séances :*

JOYEUX, LEVADITI.

*Membres du Conseil :*

GRALL, JEANSELME, pour 4 ans ; WURTZ, pour 2 ans.

*Comité de Contrôle :*

DYÉ, POTTEVIN, PRÉVOT.

*
* *

Sont élus *Membres titulaires honoraires* (par application du § 3 des *Dispositions transitoires* des *Statuts et Réglement* de la Société), MM. GRANJUX, LUCET et WURTZ, membres titulaires.

*
* *

Sont élus :

*Membres correspondants*

*a*) FRANÇAIS

MM.

J. ARLO, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales ;
F. MONFORT, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales ;

Ortholan, Médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales ;

A. Raybaud, Médecin de la Santé à Marseille, chargé du laboratoire de bactériologie de la Santé ;

A. Sarrailhé, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales.

*b*) Etrangers

J. Bequaert, Entomologiste de la mission belge du Katanga ;

A. Ciuca, Chef de Laboratoire à l'Ecole vétérinaire de Bucarest ;

E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise ;

Allan Kinghorn, à Mpika, Rhodesia septentrionale ;

L. E. Migone, Professeur à la Faculté de Médecine d'Assomption, Paraguay ;

D. Roudsky, attaché à l'Institut Pasteur ;

R. Row, à Bombay, Inde anglaise ;

Creighton Wellman, Professeur à l'Université Tulane, Nouvelle-Orléans, Louisiane, Etats-Unis.

*
* *

M. Ch. Dassonville, membre titulaire, étant appelé par ses fonctions à résider à Orléans, demande à passer membre correspondant (art. 44 du Règlement).

# COMMUNICATIONS

## Petite épidémie de peste en Nouvelle-Calédonie
## Considérations étiologiques et diagnostiques

Par Léon COLLIN.

Dans mon rapport sur la dernière épidémie de peste de Nouméa — sept. 1912 à janv. 1913 (1) — j'écrivais « Il est désormais à craindre, sans qu'un nouvel apport de germes soit nécessaire, que la peste ne réapparaisse chaque année.... »

Le dernier cas de cette épidémie, dont la mortalité fut considérable, 61,29 %, remontait déjà à 10 mois, lorsque le 18 août je fus appelé à visiter cinq jeunes popinées, élèves de l'école catholique de la tribu canaque d'Azareu près Bourail, tombées malades presque en même temps dans la case où elles couchaient. La singularité de ces premiers cas d'une épidémie de peste, qui semble aujourd'hui arrêtée mais qui pourrait renaître et se développer pendant la saison chaude, nous semble digne d'être signalée. La tribu d'Azareu située dans la chaîne, sur le versant Ouest, n'a jamais, à notre connaissance, présenté de cas de peste. Elle est distante d'au moins 20 km. des villages indigènes de Gondé et de Nérin où 11 cas de peste à forme bubonique furent signalés en décembre dernier. Gondé et Nérin sont sur le versant Est. En raison de cette situation géographique, les relations avec Azareu sont exceptionnelles. Malgré une enquête minutieuse, nous n'avons pu en effet établir comme faits étiologiques que les suivants : 1° Notre première malade E. S. n° 1 s'est rendue il y a cinq mois à la tribu de Karagreu, voisine de Gondé, assurant n'en avoir rapporté aucun effet d'aucune sorte ; 2° un pilou-pilou, donné il y a quatre mois dans la tribu de Bouérou — versant Ouest — put mettre en contact pendant 2 ou 3 jours

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, n° 4, 1913.

des canaques d'Azareu avec des indigènes venus pour cette réjouissance des tribus du versant Est.

Voici le résumé des observations recueillies pendant cette épidémie :

E. S. n° 1, 15 ans, 18 août : fièvre 39°, céphalalgie violente, pulsations rapides, insomnie, délire intermittent, pétéchies punctiformes rares sur les bras, le thorax, diarrhée ocre, gargouillements iliaques, aucune adénopathie, hypertrophie de la rate. Malade depuis 48 heures. A eu au début deux épistaxis. Du 18 au 22 : aggravation, le 22 au soir la fièvre monte à 41°1. Arthralgies vives, aucun bubon. A dater du 22 défervescence et amélioration progressive avec cessation de la diarrhée. La malade est revue le 25 : convalescente.

M. n° 2, 15 ans, malade depuis le 17 au matin. Même état général que la précédente avec fièvre 41°, pas de diarrhée mais grosse angine érythémateuse, avec engorgement ganglionnaire cervico-parotidien. Aggravation progressive jusqu'au 21 au soir où elle succombe.

F. n° 3. 15 ans environ. malade depuis le 17 à midi. Le 18 : fièvre 38°5. délire, pétéchies, céphalalgie, ni diarrhée, ni adénopathie. S'améliore très rapidement. Guérie le 23, sans avoir présenté d'autres symptômes.

J. S. n° 4, 11 ans et E. J. n° 5, 10 ans, forme encore plus atténuée que n° 3. La première fait une fièvre de 5 jours, la seconde de 2 jours 1/2, avec le même aspect typhique, adynamie, céphalalgie, insomnie, petit délire.

Ces cinq malades furent, dès le 18, isolées dans une case spéciale et soumises à un traitement antityphique : purgatifs salins, antithermiques, lotions et lavements froids. Les autres élèves furent désinfectées — peau et vêtements — et gardées en observation dans une autre case.

A dater du 25 août, l'épidémie semble terminée. Il semble qu'il y ait eu là une série d'infections gastro-intestinales subites et violentes — dans tous les cas la langue était blanche, très saburrale — de nature éberthienne ou colibacillaire, survenues chez de jeunes élèves d'une même école. Les épistaxis et les signes gastro-intestinaux relevés chez n° 1, l'absence d'adénopathie dans presque tous les cas nous inclinait à penser ainsi. Le bubon cervical relevé chez n° 2, l'adynamie d'emblée très accusée, la tuméfaction de la rate très nette dans les deux premiers cas laissaient cependant quelques doutes.

10 jours après ces cinq premiers cas, F. n° 3, une de nos malades retombe brutalement le 3 septembre avec fièvre violente, céphalalgie, adynamie... et des adénites sous-maxillaires et parotidiennes énormes. La mort survient en 30 heures. La malade avait été gardée en observation. De nouvelles mesures

sévères de prophylaxie sont appliquées : incendie des cases suspectes, désinfections journalières des indigènes et de leurs habitations, isolement des élèves du reste de la tribu, mise en quarantaine de la tribu etc. Les échantillons de sang envoyés au laboratoire ne donnent pas de résultat ; la séro-réaction de WIDAL est négative.

A nouveau se produit une trêve de *15 jours*, puis le 18 septembre une des élèves isolées L. n° 6, 13 ans 1/2 meurt en 30 heures de forme foudroyante sans avoir présenté aucun signe évident de peste, mais hyperthermie violente, céphalalgie très vive, grands frissons et convulsions, douleurs abdominales et... anurie et vomissements bilieux. Hésitant encore sur le diagnostic, nous envoyons derechef à l'analyse bactériologique sang et mucosités. Par cultures et injections au cobaye, notre camarade LEBŒUF identifie le bacille de YERSIN, cependant que le 25 septembre, une nouvelle enfant de l'école, isolée et plusieurs fois déjà désinfectée par bains savonneux et crésylés, lessivage des effets, J. j., n° 7, âgée de 9 ans, meurt en 2 jours avec le même tableau symptomatique que F. n° 3 — bubon cervical.

Des vaccinations, des inoculations préventives sont immédiatement entreprises dans la tribu. L'épidémie semble encore momentanément jugulée. Aucune mortalité sur les rats n'a été jusqu'à présent observée. Il est à prévoir qu'avec le développement de la saison chaude favorisant l'éclosion des puces et la dissémination des germes, d'autres cas se reproduiront et se multiplieront.

Ces 7 cas paraissent en tous cas curieux et intéressants comme cas assez atypiques de peste dont 4 à forme septicémique foudroyante ou légère et 3 à bubons uniquement cervicoparotidiens.

Ils sont notables surtout :

1° par leur étiologie assez obscure ;

2° par la difficulté qu'a présentée leur diagnostic en raison des formes atypiques qu'ils ont revêtues : gastro-intestinale ou septicémique, formes graves de toxinfection rapide avec ou sans bubon primitif à côté de formes atténuées, abortives et sans bubon, localisation uniquement cervicale dans les 3 cas où exista un engorgement ganglionnaire ;

3° par la récidive : de F. n° 3, évidemment anormale et si peu

en accord avec les principes de la vaccination et de l'immunité acquise après une première atteinte ;

4° par ce que ces faits démontrent une fois de plus toute la nécessité qu'il y a, en présence de cas d'infections rapides et foudroyantes, à prélever dès le début, à maintes reprises du sang, de la sérosité ou des excréta pour arriver le plus vite possible à déceler le germe pathogène par cultures, séro-réactions et inoculations.

Cette nouvelle apparition de la peste en Nouvelle-Calédonie nous porte à conclure que la maladie paraît être devenue endémique dans le pays. Comme nous l'avons établi dans notre rapport sur la dernière épidémie de peste de Nouméa, le réveil de l'endémicité est favorisé par les conditions climatériques spéciales qui caractérisent l'époque de septembre à décembre en Nouvelle-Calédonie. Nous pensons qu'il y aurait lieu de mettre en œuvre désormais, à cette époque précise de l'année, toute la série des mesures prophylactiques, principalement dans les régions antérieurement atteintes.

## Filariose, lymphangite et éléphantiasis à la Martinique

Par F. NOC et L. STÉVENEL.

La question des rapports de la filariose, de la lymphangite endémique des pays chauds et de l'éléphantiasis est encore assez obscure et l'opinion des médecins et des naturalistes sur le rôle pathogène des filaires dans la production de l'éléphantiasis exotique, sur la nature même des filaires incriminées et sur l'intervention associée de microbes tels que le dermocoque de LE DANTEC-DUFOUGERÉ, associé ou non à des streptocoques, reste encore basée sur des faits hypothétiques. Le problème est d'ailleurs difficile en raison de la multiplicité des affections qui sont rapportées à la filariose et sans doute en raison de notre ignorance sur la biologie des filaires. Nous nous contentons aujourd'hui d'apporter quelques notes de microscopie clinique comme contribution à cette importante question, une étude plus complète permettant seule d'en tirer les conclusions définitives.

I. — Sur 4.000 personnes (pour la plupart créoles de couleur originaires des Antilles) qui se sont présentées au Dispensaire de prophylaxie de l'Institut d'hygiène de 1909 à 1913, nous avons constaté 12 fois l'existence d'affections filariennes, c'est-à-dire d'affections où les symptômes pouvaient être rapportés avec quasi-certitude à la présence de microfilaires dans les organes.

Voici l'observation résumée de ces 12 cas certains de filariose :

1° C. H., 60 ans, atteint de chylurie depuis 35 ans avec présence de *Microfilaria Bancrofti* dans les urines (cas déjà observé avec MM. Simond et Aubert, *Bull. Soc. Path. exot.*, 9 juin 1909).

2° S. A., 58 ans, ascite filarienne enkystée. L'histoire de ce malade, d'un grand intérêt, a été rapportée également à la séance de la Société du 9 juin 1909 Nous pouvons la compléter aujourd'hui. Le liquide de ponction de cette ascite enkystée (il y a eu environ 126 ponctions en 27 ans) renfermait en grand nombre *Microfilaria Bancrofti* alors que le sang s'est toujours montré indemne de microfilaires. Une dernière ponction qui eut lieu en décembre 1911 donna issue à un liquide citrin, légèrement sanguinolent, qui se coagula rapidement et se montra également riche en microfilaires. Or, au mois de janvier 1912, alors qu'on s'attendait à voir l'ascite reparaître et que je me proposais de faire une nouvelle ponction suivie d'injections salines concentrées, le sujet fut atteint d'une gastro-entérite avec fièvre qui dura plusieurs semaines et au cours de laquelle on constata la réduction progressive de la poche filarienne. Peu à peu, celle-ci se rétrécit, devint dure à la palpation et vint s'étendre en fuseau dans le ventre sans être douloureuse et sans qu'il en résultât une gêne quelconque dans les fonctions intestinales. Il y eut plusieurs alternatives de diarrhée et de constipation, mais ces symptômes se produisirent de nouveau un mois après et pouvaient être attribués à de l'infection intestinale. Il faut noter également un léger œdème du cou-de-pied concomitant de la régression de la poche et qui dura environ trois semaines.

Les selles diarrhéiques ne montrèrent au microscope aucun œuf de parasite, aucun organisme spécial.

Le sang prélevé de jour et de nuit ne montra dans la circulation générale aucun embryon.

Le séro-diagnostic pour le bacille typhique fut aussi négatif. La formule leucocytaire montrait une légère polynucléose en rapport avec l'affection fébrile intercurrente, l'éosinophilie sanguine était de 2,5 p. 100.

S. A. a été revu à plusieurs reprises depuis cette époque, sa santé s'est maintenue robuste et il se trouve heureux d'être délivré de la perspective de nouvelles ponctions abdominales.

Il s'agit en somme d'une véritable guérison de l'ascite enkystée, attribuable à la mort des filaires adultes. Leur disparition est-elle en rapport avec l'affection gastro-intestinale qui rappelait une paratyphoïde ? Est-elle survenue naturellement ? Nous ne pouvons l'affirmer.

3° X., n° 206, atteint d'hématochylurie avec présence de microfilaires à gaine dans les urines et d'une grande quantité de masses ovoïdes granulo-graisseuses de dimensions variant entre 8 et 60 μ. L'examen du sang de la nuit n'a pu être pratiqué.

4° A. E., 12 ans, chylurie depuis 18 mois avec présence de *Microfilaria Bancrofti* dans les urines. Le sang examiné la nuit renferme également des microfilaires à gaine (5 ou 6 microf. par préparation). L'ingestion répétée de thymol à la dose de 1 g. tous les soirs pendant quelques jours n'a montré aucune action sur le nombre des microfilaires du sang ou des urines.

5° S. D., 60 ans, chylurie depuis de nombreuses années avec présence de microfilaires à gaine. Pas d'examen du sang de la nuit.

6° de R., environ 45 ans, hématochylurie avec embryons de *Filaria Bancrofti* dans les urines. Pas d'examen du sang de la nuit.

7° E. P., 54 ans, chylurie depuis quelques semaines ; vu un embryon mort dans les urines, présentant les caractères de *M. Bancrofti*. Le sang ne renferme pas de microfilaire.

8° P. S. C., 71 ans, varices lymphatiques des régions inguinale et crurale des deux côtés, avec hypertrophie ganglionnaire ; hypertrophie des grandes lèvres qui sont molles et couvertes de petites vésicules leur donnant l'aspect chagriné. Des lésions similaires existent au sein droit et aux alentours du coude gauche La piqûre de ces diverses régions donne issue à un liquide séro-sanguinolent qui renferme des microfilaires à gaine.

9° X., n° 562, hématurie avec microfilaires dans les urines.

10° X., n° 723, chylurie avec présence de microfilaires. (Dans les trois observations qui précèdent le sang n'a pu être examiné de nuit).

11° X., n° 1541, chylurie. Le sang examiné de jour ne renferme pas de microfilaires.

12° X., n° 2812, chylurie filarienne, sans invasion de sang le jour. Dans ces deux observations, le sang n'a pu être examiné de nuit.

Une remarque générale concerne ces observations, c'est qu'aucun des sujets ne s'est montré atteint au cours de son affection ni de crises de lymphangite, ni de poussées éléphantiasiques. Rappelons également que l'un de nous a observé à la Guadeloupe un individu atteint de chylurie à *Microfilaria Bancrofti* qui a présenté des crises de lymphangite alternant à intervalles éloignés avec les crises de chylurie (1).

II. Pendant la même période de quatre années, et sur le même nombre de sujets (4.000), nous avons observé 88 cas de lymphangite endémique que nous classons provisoirement comme suit :

| | |
|---|---|
| Cas de lymphangite aiguë à répétition avec tendance plus ou moins marquée à l'éléphantiasis | 73 |
| Cas d'éléphantiasis confirmé avec retours fréquents des accès de lymphangite aiguë | 5 |
| Cas d'éléphantiasis confirmé sans retour des accès de lymphangite | 10 |

(1) L. Stévenel, *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 5, 1913, p. 357.

Nous avons pu constater avec facilité la persistance de l'œdème dur et indolore qui succède à l'érythème douloureux de chaque crise de lymphangite endémique et qui conduit par poussées successives, lorsque les crises se répètent pendant des années, à l'éléphantiasis confirmé des membres, du scrotum ou de la mamelle. Cependant l'éléphantiasis n'apparaît pas dans tous les cas, à la suite des crises de lymphangite, ou bien il ne subsiste qu'un œdème très modéré.

Notre petite statistique est forcément incomplète, car un grand nombre de malades atteints d'éléphantiasis, ayant essayé en vain toutes sortes de traitements, ne se montrent plus au médecin. D'autre part, elle ne comporte pas les cas d'éléphantiasis encore assez fréquents dans la genèse desquels interviennent la syphilis ou la lèpre par exemple.

Sur ces 88 cas d'affection lymphangitique, le sang de la circulation générale a été examiné chez 24 personnes le jour seulement, sans montrer de microfilaire et chez 14 de jour et de nuit sans meilleur résultat.

III. Nous n'avons pu examiner la nuit que 73 individus sains, sans lésion apparente de filariose ni de lymphangite et ici, nous avons constaté 4 fois la présence de *Microfilaria Bancrofti* dans le sang de la circulation générale.

Comme on le voit, ces résultats diffèrent notablement de ceux publiés par W. Dufougeré (1) qui avait constaté 11 fois des filaires à gaîne et 42 fois *Microfilaria Demarquayi* chez des éléphantiasiques. Nous nous sommes assurés que les microfilaires que nous avons observées (et qui étaient toujours vivantes à l'exception de 2 cas où les urines étaient altérées et les filaires mortes), présentaient bien les caractères de *M. Bancrofti* et nous avons été également frappés de l'absence des microfilaires chez les éléphantiasiques, fait qui concorde bien d'ailleurs avec les observations de nombreux auteurs, en divers pays.

Une autre remarque s'impose : chez 8 de nos malades, en pleine crise de lymphangite aiguë, avec fièvre élevée, rougeur, gonflement douloureux des cordons lymphatiques, des examens répétés des humeurs de la région atteinte, soit de jour, soit de nuit, ne nous ont jamais montré de microfilaire et le taux des

(1) W. Dufougeré, L'éléphantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds, Paris, Maloine, 1907.

éosinophiles était normal ou fort peu augmenté. Dans deux cas, absence d'éosinophiles.

Le sang d'un individu atteint d'éléphantiasis ancien des deux jambes a été en outre prélevé au cours de 7 nuits consécutives sans qu'il y soit rencontré de microfilaire à l'examen microscopique.

IV. En ce qui concerne le dermocoque observé et cultivé par Le Dantec et par W. Dufougeré et dont les caractères biologiques sont bien décrits dans le *Manuel de pathologie exotique* de M. Le Dantec, il résulte de nos observations que :

1° on peut isoler assez facilement ce diplocoque du sang des régions atteintes de lymphangite aiguë chez les malades des Antilles ;

2° l'hémoculture en bouillon faite en partant du sang prélevé aseptiquement dans une veine du pli du coude chez deux personnes en plein accès a donné deux résultats positifs ;

3° la culture en bouillon du suc d'un ganglion hypertrophié prélevé aseptiquement a montré le même diplocoque ;

4° sur les coupes d'un ganglion extirpé dans un cas d'adénolymphocèle consécutive à des crises de lymphangite et un mois après la dernière crise, on retrouve en grand nombre ce même diplocoque dans le réseau lymphatique.

Tels sont les quelques faits que nous avons pu réunir sur cette question des rapports de la lymphangite et de la filariose. Diverses circonstances nous ont empêchés d'établir l'index endémique filarien dans les Antilles : nous ne saurions trop attirer l'attention de nos camarades sur la nécessité de ce travail ainsi que sur l'étude des filaires adultes que nous n'avons pu jusqu'ici observer.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.*)

M. Marchoux. — A la consultation qui amène chaque jour à mon laboratoire un certain nombre de malades coloniaux, j'ai eu l'occasion de voir 8 cas de lymphangite à répétitions, 3 venaient de la Guadeloupe, 2 de la Martinique, 1 de la Guyane et 2 de Haïti. Pas plus que M. Noc et quelles qu'aient été mes recherches, je n'ai pu trouver d'embryons de filaires. Tous ces malades avaient eu déjà de nombreuses crises, avec lymphangite aiguë et fièvre élevée. Chaque crise avait laissé comme se-

quelle une augmentation de volume du membre atteint. Ces accès se produisent plus rarement en France que dans les pays chauds. Je n'ai jamais eu l'occasion d'en observer. Il m'a été impossible de faire sur mes malades en crise les examens que j'aurais désiré pratiquer pour tâcher d'élucider l'étiologie de cette curieuse affection.

M. Vincent. — J'ai eu l'occasion, en 1892, de pratiquer l'examen bactériologique dans deux cas d'éléphantiasis des Arabes. L'un d'eux avait été amputé et cet examen en était ainsi rendu facile. Il n'existait pas de plaie ou d'ulcérations au niveau des lésions. J'ai isolé, chaque fois, un streptocoque à l'état pur. Ce microbe n'était pas pathogène pour la souris, le cobaye ou le lapin. Je n'ai point voulu tirer de conclusion, et je n'en déduis pas davantage aujourd'hui, de l'examen de ces deux seuls cas.

# Ostéo-périostite post-mélitococcique

Par H. CAZENEUVE.

Des ostéo-périostites multiples peuvent apparaître au cours de la fièvre méditerranéenne.

L'observation suivante en est l'exemple. Elle rapporte à grands traits l'histoire d'une infection mélitococcique contractée au Maroc et insiste plus particulièrement sur les déterminations osseuses, survenues durant la maladie.

Les accidents ostéo-périostiques de la fièvre méditerranéenne ont été peu souvent décrits ; ils peuvent être rapprochés des ostéopériostites typhiques.

*Historique.* — Le lieutenant C.... dont la constitution est très robuste, n'a présenté jusqu'à 27 ans ni maladies, ni accidents syphilitiques ou blennorragiques.

Il débarquait le 21 avril 1911 à Casablanca et contractait durant la marche rapide sur Fez, la fièvre méditerranéenne. Il se rappelle qu'il stationna deux jours à Lalla-Ito sur le Sébou, dans un douar infecté de crottins de chèvres, et qu'il but plusieurs fois du lait de ces animaux.

Quelques jours après, il éprouvait un malaise général, de la fièvre, des frissons et un point de côté apparaissaient. Le 28 mai, il était hospitalisé à Fez pour une pleurésie gauche, avec épanchement peu abondant.

L'épanchement se résorbait spontanément en deux semaines ; les signes

pleuro-pulmonaires disparaissaient progressivement, sans laisser de troubles fonctionnels.

Cependant malgré l'amélioration de l'état pulmonaire, la température ne revint pas à la normale. Elle suivit au contraire, à partir du 20 juin, une marche ondulante. Les ondulations de 8 à 10 jours de durée, étaient formées d'oscillations quotidiennes, progressivement ascendantes et descendantes ; elles étaient séparées par un ou deux jours d'accalmie. En septembre, les périodes d'accalmie étaient plus longues, les ondulations fébriles de plus courte durée. La fièvre tombait définitivement le 15 octobre, quelques jours après que le malade rentrant en France, eut quitté Fez.

Les symptômes remarquables de cette période aiguë de l'affection furent une constipation opiniâtre, des sueurs profuses, des fluxions périodiques et intermittentes des gaines synoviales du poignet, du cou-de-pied, des muscles de la patte d'oie ; des algies musculaires, tendineuses, osseuses et articulaires. Les différents segments des membres, la colonne cervicale, diverses articulations chondro-sternales subirent plusieurs atteintes subaiguës. L'affection prenait ainsi la forme d'un rhumatisme chronique infectieux.

Vers le 20 août, une poussée inflammatoire plus vive se manifestait au niveau du tiers supérieur de la jambe droite et du tiers inférieur de la cuisse gauche : gonflement et tuméfaction de la région, peau luisante, tendue, chaude et rouge ; douleurs continues, profondes, exagérées par le moindre mouvement et la pression ; le poids du drap ne pouvait être supporté. Les tissus peri-articulaires voisins du genou gauche et du cou-de-pied droit participaient, mais à un moindre degré, à cette réaction. Cette poussée aiguë s'atténuait en quelques jours. Elle laissait une tuméfaction au niveau des parties osseuses atteintes. Le malade sentait nettement, faisant saillie sous les téguments, cette tuméfaction osseuse encore douloureuse. Elle lui rappelait les *surros* qu'il constatait parfois sur les canons des chevaux ; il leur donne cette même dénomination.

L'évolution de ces surros, l'apparition d'exostoses semblables passent désormais au premier plan dans la symptomatologie de l'affection et lui imposent une caractéristique spéciale.

Successivement des exostoses se formèrent à la partie inférieure de la face interne du tibia gauche, sur le rebord externe du plateau tibial droit, sur la crête tibiale droite, au niveau de l'extrémité sternale de la troisième et quatrième côtes droites au niveau d'une phalange de la main droite. Leur apparition était précédée d'une reprise générale des algies musculaires, tendineuses, osseuses, avec des réactions inflammatoires discrètes. Le malade parvenait ainsi en décembre 1911.

En janvier 1912, le malade en convalescence à Alger, se croyait définitivement guéri ; ses forces étaient revenues, les douleurs avaient disparu, lorsqu'une nouvelle poussée inflammatoire très vive se produisait au niveau des régions ossenses primitivement atteintes. Plusieurs articulations des membres inférieurs participaient à cette fluxion. Après deux semaines de souffrance, les craintes de suppuration cessaient, les douleurs s'atténuaient, l'amélioration générale s'affirmait ; et le malade constatait que les saillies osseuses du fémur gauche et du tibia droit avaient subi un accroissement.

Durant cette crise le sérum du malade agglutinait le *Micrococcus melitensis* à un taux qui fut déclaré spécifique. Cette réaction fut pratiquée par M. le médecin-major Hornus.

Le malade reçut une injection de sérum anti-mélitococcique de M. le docteur EDMOND SSRGENT.

De mars en novembre 1912, période durant laquelle nous avons observé ce malade à Toulon, plusieurs poussées semblables mais cependant de moins en moins sévères se produisirent. Elles immobilisaient 8 à 10 jours le malade, et se calmaient par simple repos.

*Examen clinique, 25 mai 1912.* — Au cours de ces poussées, les régions osseuses tuméfiées étaient le siège de douleurs vives, exquises, qui se produisaient spontanément. Elles étaient exagérées par la pression, par le mouvement et subissaient des exarcerbations nocturnes. Une saillie oblongue de 8 centimètres de long sur 4 centimètres de large faisait un relief accusé à la partie supérieure et interne du tibia droit. La peau qui qui la recouvrait était rose, chaude, œdématiée; les tissus sous-jacents empâtés, adhérents vers la profondeur. Cette tuméfaction de consistance dure avait comme substratum une néo-formation osseuse, à large base, plaquée sur la face tibiale et faisant corps avec elle. Au-dessous, la surface tibiale présentait un état raboteux et mamelonné; la crête tibiale était rugueuse.

L'extrémité inférieure de la cuisse gauche n'apparaissait pas déformée. Sa prise en masse mettait sous la main un fémur régulièrement épaissi dans son tiers inférieur.

Durant les périodes d'accalmie, les saillies osseuses conservaient une csrtaine sensibilité qui rendait pénible tout service actif. L'exercice du cheval était impossible, le port d'une botte molle et large intolérable.

*L'examen de plusieurs clichés radiographiques*, très obligeamment faits par M. le médecin de première classe DOUARRE que nous remercions vivement, permet de préciser la forme des lésions osseuses. Elles procèdent d'un processus d'*ostéo-periostose hypertrophiante* et sont semblables sur le fémur et le tibia.

La diaphyse présente un épaississement en forme de virole osseuse plus haute sur le fémur que sur tibia, plus large sur la moitié antérieure que sur la moitié postérieure de ces os. Au niveau des parties saines, le périoste épaissi est séparé de la diaphyse par une ligne d'ombre ; les contours de l'os deviennent rugueux, flous et estompés. Ils dessinent plusieurs saillies mamelonnées, dont le tissu de nouvelle formation imprime sur le cliché une légère opacité. Ces productions osseuses récentes sont sessiles, larges à leur base et font corps avec la diaphyse. Elles sont supportées par une couche osseuse compacte et densifiée, qui projette sur le cliché une ombre renforcée. Une lame de tissu osseux normal, à teinte plus claire, sépare cette formation osseuse de la cavité médullaire régulièrement rétrécie.

*L'examen physique* des divers appareils ne révèle pas de phénomènes anormaux. Seule la rate présente une certaine sensibilité et déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Le foie n'est pas modifié dans sa forme et dans son volume, les réflexes sont normaux. Il n'y a nulle part d'hyperthrophie ganglionnaire.

Le malade présente un certain état d'amaigrissement, les téguments sont pâles et les muqueuses décolorées.

*Examen hématologique* du sang du doigt prélevé par piqûre le 25 mai.

*Numération globulaire*

| | | |
|---|---|---|
| Globules rouges . . | 4.200.000 | par millimètre cube. |
| Globules blancs. . . . | 4.300 | par millimètre cube. |

*Formule leucocytaire*

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles . . . . | 43 0/0 |
| Polynucléaires éosinophiles . . . . | 2 0/0 |
| Grands et moyens mono-nucléaires . . | 43 0/0 |
| Lymphocytes . . . . . . . . . | 12 0/0 |

Les hématies ont une affinité normale pour les colorants ; le plus grand nombre ont une forme et une taille normales. On observe quelques hématies ovalaires, allongées et inégales. Sur aucune lame on ne constate la présence de cellules normalement absentes du sang circulant.

En résumé : anémie légère, hypoglobulie, hypoleucocytose avec mononucléose.

*Examen bactériologique.* — La recherche des *Micrococcus melitensis* dans le sang par hémoculture et dans les urines a été négative.

Le sérum dilué au 1/30e n'agglutinait pas trois échantillons de *Micrococcus melitensis*. Mis en contact avec une émulsion préalablement titrée de ce micobe, il déviait le complément.

Le sérum dilué au 1/30e n'agglutinait pas le bacille d'Eberth.

La réaction de Wassermann plusieurs fois répétée a toujours été négative.

La recherche de l'hématozoaire du paludisme est restée négative.

*L'évolution* des diverses exostoses se poursuivit favorablement. En novembre 1912 la plupart étaient insensibles; seules les exostoses plus volumineuses du fémur gauche et du tibia droit provoquaient une certaine gêne et quelques douleurs. Le malade dont l'état général était bon put suivre une destination coloniale.

*
* *

Il ressort de cette observation que des ostéo-périostites peuvent se développer au cours de la fièvre de Malte et durant la convalescence de cette affection.

Leur forme paraît être le plus souvent hyperostosante et plastique et aboutir par poussées successives à la production d'exostoses et à l'épaississement irrégulier des os.

Ces exostoses bien distinctes des « vraies exostoses ostéogéniques multiples » idiopathiques, distinctes des exostoses traumatiques, sont au contraire semblables aux « fausses exostoses ostéogéniques » qui relèvent d'une infection.

De même les ostéo-périostites de la fièvre méditerranéenne paraissent comparables aux ostéo-périostites des maladies infectieuses et en particulier aux ostéopathies typhiques. Leur évolution de longue durée qui procède par poussées successives, leur siège de prédilection sur la diaphyse des os longs, les vives dou-

leurs qu'elles déterminent sont des caractères communs aux formes sèches de ces ostéopathies.

La forme plastique, à allure chronique de l'ostéo-périostite melitococcique rappelle encore les ostéo-périostites hyperostosantes de la syphilis. Dix mois après l'incursus fébrile, le fémur et le tibia de notre malade présentaient en effet des lésions osseuses identiques aux « stigmates osseux » syphilitiques : même état mamelonné de la face interne du tibia, mêmes rugosités sur la crète tibiale, mêmes exostoses douloureuses avec exacerbations nocturnes. Le diagnostic n'était guère possible que par l'anamnèse et les séro-réactions.

Les ostéites hyperostosantes de la fièvre de Malte ont été signalées par plusieurs auteurs. Sur 172 méditerranéens observés par CANTALOUBE (1) durant l'épidémie de Saint-Martial de Sumène, 9 présentaient des lésions osseuses. Toutes ces lésions évoluèrent vers l'hyperostose.

MM. GILLOT (2) d'Alger, PHOCAS (3) d'Athènes, PIERI (4) de Rome ont cité des faits semblables.

M. J. BRAULT (5) d'Alger a rapporté l'observation avec autopsie d'un cas de mélitococcie, dont toute l'histoire se résume dans celle de plusieurs ostéites : ostéites hyperostosantes du fémur et du tibia, ostéite diffuse du crâne qui entraîna la mort.

M. VINCENT. — Je ferai ressortir, après d'autres, l'inconstance de la réaction d'agglutination comme moyen de diagnostic de la fièvre de Malte. D'une part, le sérum de certains malades atteints de tuberculose, de fièvre typhoïde, etc..., agglutine à un taux parfois élevé le microcoque de BRUCE. D'autre part, parmi quatre cas que j'ai observés d'infection mélitococcique, il en est deux pour lesquels le diagnostic était hors de doute, en raison des symptômes morbides et de la marche ondulante de la fièvre depuis plus d'un an, et chez lesquels le séro-diagnostic était ce-

(1) P. CANTALOUBE, *La fièvre de Malte en France*, 1911, Maloine, Paris.

(2) GILLOT, *Pseudo-coxalgie méditerranéenne*. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, 1908.

(3) PHOCAS, *De la fièvre de Malte au point de vue chirurgical*. Assoc. franç. de chirurgie, XXIIIe Congrès, Paris, 3-8 octobre 1910.

(4) PIERI, *De la fièvre de Malte au point de vue chirurgical*. Assoc. franç. de chirurgie, XXIIIe Congrès, Paris, 3-8 octobre 1910.

(5) J. BRAULT, *Fièvre de Malte, Ostéite du fémur et du tibia gauches. Vaste ostéite des os du crâne exo et endo-crânienne*, Bulletin de l'Académie de Médecine, 7 juin 1910, Gazette des hôpitaux, 25 août 1910, p. 1335.

pendant tout à fait négatif. La ponction de la rate a permis d'isoler le *M. melitensis*. Il n'y a donc pas lieu d'accorder une importance trop grande à une séro-réaction négative. Pareille constatation est commune dans nombre d'autres maladies infectieuses, notamment la fièvre typhoïde et les paratyphus.

Le traitement de la fièvre de Malte est fort décevant. J'ai tenté de soigner un malade par la vaccinothérapie, suivant les principes de WRIGHT. Il n'en est résulté aucune amélioration. Mais les injections de vaccin mélitensien avaient été faites pendant l'une des phases pyrétiques de la maladie. Il me paraîtrait que l'on obtiendrait peut-être de meilleurs résultats de la vaccinothérapie antimélitensienne si, au lieu de pratiquer les injections du vaccin spécifique lorsque le malade est en période fébrile, on les faisait, au contraire, dans la phase intercalaire apyrétique qui sépare deux ondulations thermiques. A ce moment, les symptômes infectieux sont en rémission ; il existe une sorte d'immunité partielle qui se traduit précisément par cette apyrexie et l'on pourrait aider plus judicieusement à la guérison en renforçant cette ébauche d'immunité par les injections d'antigène.

## Documents relatifs à l'extension de la Mélitococcie en Corse

Par MARCEL LEGER et CH. DOMINICI-URBANI.

Nous avons ici-même signalé l'épidémie de Mélitococcie qui a sévi durant l'année 1912 dans les cantons les plus septentrionaux de la Corse (1). Il convenait de rechercher si l'importation de la Fièvre méditerranéenne dans la région du « Cap » était toute récente, ou si nous avons assisté au réveil d'une maladie depuis longtemps implantée dans cette partie de notre département insulaire. C'est le résultat de l'enquête, forcément incomplète, à laquelle nous nous sommes livrés que nous nous proposons de faire connaître, en même temps que nous attirons l'attention sur certains faits épidémiologiques dont l'explication reste difficile, et sur la diffusion actuelle de la maladie dans toute la Corse.

(1) M. LEGER et Ch. DOMINICI-URBANI, Foyer de Mélitococcie en Corse. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 657.

La Fièvre de Malte n'est pas nouvellement installée dans le nord de la Corse. Elle aurait fait son apparition il y a un peu plus de 20 ans et depuis lors manifeste sa présence de temps à autre, tous les 2, 3, 4 ou 5 ans.

Le docteur SIMONPIÉTRI a assisté (communication orale) en 1892 à une épidémie non douteuse de Mélitococcie, qui lui est restée fidèlement dans la mémoire et qu'il identifia il y a seulement quelques années lorsque les journaux médicaux signalèrent en France l'infection à *Micrococcus melitensis*. Notre vénérable confrère est très précis. Jamais, avant 1892, il n'a soigné d'infections ressemblant à celle qu'il eut alors l'occasion de voir chez un certain nombre de ses clients appartenant aux hameaux de Centuri (canton de Rogliano) et de Pino (canton de Luri). Lui-même fut atteint et garda 5 mois une fièvre ondulante, diagnostiquée à l'époque fièvre tuberculeuse.

Les renseignements du docteur SIMONPIÉTRI sont corroborés par ceux que nous a fournis aimablement le docteur FRANCESCHI, qui, depuis 30 ans, prodigue ses soins éclairés aux habitants du canton de Rogliano. L'estimé praticien fait remonter aussi à une vingtaine d'années l'apparition de la Mélitococcie au Cap Corse. Il observa dans sa clientèle des fièvres d'allures spéciales, décourageantes par leur ténacité, leur longue durée et le peu d'action sur elles de la quinine ou des autres médicaments essayés. Ces fièvres « indiagnosticables » sévirent certaines années seulement. En 1902 elles furent nombreuses à Centuri, et le docteur FRANCESCHI possède dans ses papiers l'observation succincte de malades qui conservèrent une fièvre à ondulations 5 et 6 mois, voire même 12 et 16 mois.

A partir de cette époque, on retrouve plusieurs épidémies de Fièvre de Malte, et l'un de nous, qui exerce dans la région depuis 1907, a eu l'attention attirée plusieurs fois sur ces fièvres, sur lesquelles au début il ne put apposer aucune étiquette clinique certaine.

C'est ainsi que, en 1904, le hameau de Poggio, de la commune de Ersa, fut visité par le mal, pour la première fois très vraisemblablement. Dans la famille F..., par exemple, 5 personnes furent atteintes presque en même temps. La fièvre revêtit 3 fois la forme ondulante et 2 fois l'allure rémittente. Deux des malades ressentirent des douleurs articulaires vives et chez l'une d'elles on pensa à la coxalgie. La famille F... faisait usage assez fréquent du lait

des deux chèvres qu'elle possédait, et il avait été remarqué l'état maladif (mammite, amaigrissement, avortement) d'un des animaux qui finit par mourir d'épuisement.

Au printemps 1909, à Ersa, 6 malades présentèrent des élévations thermiques journalières pendant près de 2 mois (38°5 le matin, 39°5 le soir), avec accompagnement de douleurs articulaires ou sciatiques vives. La même année, à Centuri, la maladie frappa 3 sujets d'une seule famille ; chez deux d'entre eux vinrent se greffer des lésions de tuberculose pulmonaire.

En 1910 et 1911 un certain nombre de cas de la même affection ont été observés à Pino. En 1912 a éclaté l'épidémie, que nous avons relatée, dans les communes d'Ersa, Rogliano, Centuri et Tomino.

En 1913, il n'y a pas eu de nouveaux malteux dans les mêmes localités, sauf au hameau de Granaggiolo (Ersa) quoique les troupeaux aient été fortement éprouvés (très nombreuses boîteries, mammites, kératites, avortements dans une proportion de 80 %). Par contre la maladie a gagné les communes voisines : Morsiglia, Luri, Piétra-Corbara.

Un fait épidémiologique est à relever dans l'historique de la Mélitococcie au Cap Corse. Pourquoi la Fièvre de Malte ne s'installe-t-elle pas, de façon endémique, dans les localités qu'elle a une première fois visitées ? Comment expliquer le retour des épidémies au bout d'un certain nombre d'années seulement ? Les troupeaux restent, suivant toute vraisemblance, constamment contaminés. Quelle est donc la cause adjuvante qui vient favoriser l'éclosion de l'épidémie humaine ?

*
* *

L'introduction de la Mélitococcie en Corse coïncide avec l'importation dans l'Ile de chèvres étrangères et en particulier de chèvres venues de Malte. Ce sont les propriétaires du Cap Corse, ceux de Centuri surtout, qui auraient songé à faire venir des pays voisins un certain nombre de caprins dans le but d'améliorer la race du pays, et c'est vraisemblablement cette partie du Cap qui a été la première infectée.

L'importation de chèvres de pays où la Fièvre de Malte sévit à l'état endémique continue encore, mais sur une moins vaste échelle, le croisement des races n'ayant pas donné les bons résultats escomptés. Nous devons à l'extrême obligeance de MM. Spas

et SERRA, inspecteur principal et inspecteur divisionnaire des Douanes, les renseignements suivants qu'ils ont pu nous procurer en compulsant les registres de leur Service. Ont été importés en Corse : en 1898, 5 chèvres ; en 1899, 23 ; en 1900, 48 ; en 1901, 1 ; en 1902, 51 ; en 1904, 1 ; en 1906, 3 ; en 1911, 1. Ces animaux venaient, par ordre de fréquence, d'Italie, d'Algérie, de Tunisie, d'Espagne, des Indes Anglaises.

Il est certain que ne sont pas seuls infectés les descendants des bêtes étrangères, qui portent encore malgré le croisement des caractéristiques de la race originelle. Les caprins corses eux-mêmes, nous l'avons prouvé, véhiculent le germe de l'infection. Surveiller l'introduction, d'ailleurs de plus en plus rare, des animaux étrangers à l'Ile doit donc, dans une prophylaxie rationnelle, passer au second rang.

*
* *

Si le Cap Corse est depuis une vingtaine d'années un foyer de Mélitococcie, il ne s'ensuit pas que cette partie de l'île soit la seule où l'on constate la présence de la maladie.

KRETZ (1), dès 1897, a mentionné l'observation d'un médecin Autrichien qui avait séjourné en Corse durant l'hiver 1896-1897 à *Ajaccio*, et qui contracta, une semaine avant sa rentrée dans son pays, une affection fébrile bizarre qui dura 6 mois : température élevée, avec rémissions irrégulières et deux périodes apyrétiques intercalaires ; céphalée, lassitude extrême, douleurs rhumatoïdes. Les diagnostics de typhus, paludisme, tuberculose furent successivement portés. KRETZ eut l'idée de faire la séro-réaction du malade, et trouva une agglutination positive très nette avec le *Micrococcus melitensis*.

Des 6 observations de DU BOURGUET (2), publiées en 1910, 4 concernent des militaires de la garnison d'Ajaccio. Les confrères du chef-lieu, « devant une pyrexie de longue durée, évoluant sous forme d'accès rebelles à la quinine ou de fièvre continue, sudorale, et à rechutes », incriminaient le microbe de BRUCE, mais DU BOURGUET fut le premier à apporter la preuve microbiologique qu'il sagissait de Mélitococcie.

Tout récemment, un nouveau cas de Fièvre de Malte, mortel

(1) KRETZ, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1897, p. 1078.
(2) DU BOURGUET, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, t. III, p. 773.

celui-là, contracté à Ajaccio, a été publié par BARTET et DEFRESSINE (1).

Deux autres malades de DU BOURGUET s'étaient infectés l'un à *Piana*, sur le littoral occidental, à 80 kilomètres au Nord d'Ajaccio; l'autre à *Bonifacio*, à l'extrême pointe méridionale de l'île, dans l'arrondissement de Sartène. Le Sud de la Corse est donc contaminé; c'est d'ailleurs là, à *Sartène* même, que le malteux faisant l'objet de l'observation IV de SÉGUINAUD et LEGER (2), à contracté, sans nul doute, son affection.

La *Côte orientale* de la Corse n'est pas indemne de Fièvre de Malte. Le Dr FRANCESCHI aurait observé plusieurs cas, il y a 5 ou 6 ans, dans la plaine d'*Arena*. En 1910-1911 à *Furiani*, l'infection a sévèrement frappé un malade du Dr THIERS (examen du sang positif fait en Italie). La ville de *Bastia* compte chaque année quelques infections mélitococciques. SÉGUINAUD et LEGER ont publié 4 cas autochtones soignés en 1912, et ont trouvé dans les archives de l'Hôpital Militaire des observations, avec courbes thermiques à vagues ondulations caractéristiques, sur lesquelles mentions étaient portées de « paludisme », « paludisme avec orchite double », « fièvre typhoïde », sans que ces diagnostics aient reçu la moindre confirmation ou infirmation d'un examen microbiologique. La même année, l'un de nous avec le Dr ZUCCARELLI a vu une famille de Bastia, consommant habituellement du lait de chèvre, dont les 4 enfants avaient contracté en même temps la Fièvre de Malte (séro-réaction positive à des taux assez élevés).

Depuis lors, nous avons connaissance de cas, confirmés par les examens de laboratoire, sur la Côte orientale, à *Casamozza* et à *Folelli* (Dr ZUCCARELLI) et dans l'intérieur de l'île à *Carticagi*, près Corté (Dr ZUCCARELLI) et à *Saint-Pierre de Venaco* (Dr CARLOTTI). Le dernier malade, berger de son métier, se serait contaminé dans la plaine orientale à *Bravone*, où il menait paître son troupeau durant la saison fraîche. C'est au même endroit qu'a dû s'infecter le gendarme de *Fort Aléria* que nous a montré en juin 1913 à l'Hôpital Militaire le Médecin Major ROSSIGNOT.

*
* *

Il est de toute évidence que les animaux de race caprine paient

(1) BARTET et DEFRESSINE, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 601.
(2) J. SÉGUINAUD et M. LEGER, *Bull. Soc. Méd. militaire française*, 1913, t. VII, p. 10.

chaque année un dîme importante à la Mélitococcie, bien qu'aucune mention n'en ait été faite avant notre communication signalant les épizooties du Cap Corse. Les amaigrissements rapides, les avortements *sine causa,* les mammites, les boiteries sans lésions apparentes, avaient été maintes fois remarqués dans certains troupeaux. Les propriétaires réunissaient tous les états pathologiques sous le nom local de *Musinu,* et les attribuaient à de l'anémie consécutive au manque de soins et à une alimentation insuffisante, principalement durant l'hiver. Durant ces dernières années, la mortalité par *Musinu* dépassait dans quelques localités 10 %, et les compagnies d'assurances ne voulaient plus assurer les animaux (renseignements dus à l'amabilité de M. DONATI, Professeur d'agriculture). On comprend sans peine les ravages causés par la Mélitococcie dans une île qui compte plus de 300.000 caprins, dont 29.000 pour le seul arrondissement de Bastia.

*
* *

En conclusion, la Fièvre de Malte ne constitue plus en Corse à l'heure actuelle, de foyers limités. Elle prédomine sans conteste dans le nord de l'île, où elle a été importée vers 1890 ou 1892, mais elle a diffusé dans bien des points du département. L'émigration périodique des bêtes, qui paissent dans la plaine pendant l'hiver et grimpent au centre de la Corse pendant l'été, entraînera forcément un jour ou l'autre l'infection des parties non encore contaminées. Des mesures énergiques, analogues à celles prises en Algérie et en Tunisie, mériteraient d'être envisagées, et dans un avenir le plus proche possible.

# La Dysenterie à Hué

Par G. BOURRET.

Du commencement mai au 15 octobre de cette année, j'ai eu l'occasion d'examiner au Laboratoire de Bactériologie de Hué les selles de 18 dysentériques dont 15 Européens et 3 Annamites. De ce nombre, 14 étaient atteints de dysenterie aiguë et 4 (quatre Européens) de dysenterie chronique.

Chez tous, j'ai trouvé à plusieurs reprises des amibes appartenant au genre *Löschia* de CHATTON et LALUNG-BONNAIRE. Dans sept cas, l'hématophagie de ces amibes m'a permis de les classer dans l'espèce *L. tetragena*.

Je n'ai observé que trois fois des kystes; ils se rapportaient à la même espèce. Il s'agissait de deux malades chroniques et d'un malade aigu en convalescence chez qui il n'avait pas été constaté d'hématophagie de l'amibe mobile. Cela porte à dix le nombre des cas où *L. tetragena* a été déterminée d'une façon certaine.

J'ai pratiqué des essais d'inoculation au chat par la voie rectale dans sept cas. Une seule de ces inoculations a été positive, mais non mortelle. Il s'agissait d'un malade chronique dont les selles renfermaient de nombreuses amibes mobiles farcies de globules rouges. Un autre cas de dysenterie chronique a donné, à un moment où il n'a été trouvé dans les selles que des amibes mobiles, une inoculation positive, non mortelle également, sur un macaque dont les selles examinées la veille ne présentaient pas d'amibes.

Fréquemment, les amibes étaient associées à d'autres parasites: cinq fois, à *Blastocystis enterocola*, ALEXEIEFF; quatre fois, à des flagellés à membrane ondulante (*Trichomonas* vraisemblablement); une fois, à un infusoire de petites dimensions (7 à 8 μ de diamètre) resté indéterminé et une fois à des œufs d'*Ascaris lombricoïdes*.

J'ai recherché les bacilles dysentériques, par le procédé de l'isolement sur gélose lactosée tournesolée, dans six cas, dont deux chroniques et quatre aigus.

J'en ai trouvé dans les selles d'un enfant Annamite de 5 ans atteint d'une dysenterie aiguë assez intense depuis quatre jours et chez lequel le Dr GUILLON, médecin-traitant à l'Hôpital de Hué à qui j'adresse mes vifs remerciements pour son obligeance, avait remarqué une allure un peu particulière de la dysenterie: fièvre élevée 39°, 39°5 pendant plusieurs jours et inefficacité presque absolue de l'émétine.

Le bacille isolé, en très grande quantité dans le mucus intestinal et qui s'y trouvait assicié à *L. tetragena* et des flagellés nombreux, a tous les caractères des bacilles du type SHIGA-KRUSE. C'est un bâtonnet de 1 à 3 μ, assez trapu, immobile, dépourvu de cils, ne prenant pas le Gram.

Il cultive abondamment dans les milieux habituels ; en donnant une très légère odeur spermatique : bouillon (trouble uniforme avec ondes moirées d'abord, puis dépôt glutineux au fond et collerette adhérente à la partie supérieure du liquide), gélatine (culture mince, opaline, à bords irréguliers, pas de liquéfaction), gélose (culture mince, translucide, blanche opalescente, humide, à bords légèrement découpés). Il donne sur pomme de terre un léger glacis humide, vermissé ; il pousse en bouillon phéniqué à 0,75 p. 1000 ; il ne produit pas d'indol en eau peptonée ; il ne coagule pas le lait ; il ne change pas la couleur de la gélose lactosée, maltosée ou mannitée au tournesol ; il ne fait pas virer le bouillon de SAVAGE glucosé au rouge neutre.

Il ne pousse pas sur les milieux vaccinés par le bacille de KRUSE ou de FLEXNER ; il est agglutiné à 1/40$^{e}$ par un sérum anti-KRUSE agglutinant ce bacille au même taux.

Il n'est agglutiné à aucun titre par un sérum anti-FLEXNER (1) agglutinant ce bacille à 1/500.

En injection sous-cutanée, à la dose de 1 cc. de culture en bouillon de 24 heures par kg. d'animal, il a tué deux fois sur deux le lapin en 48 heures, en produisant des troubles et des lésions caractéristiques : diarrhée profuse et paraplégie des membres antérieurs ; congestion intense du gros intestin et de l'intestin grêle, du mésentère et de l'estomac, suffusions hémorrhagiques en placards sur la muqueuse du gros intestin. Chez le cobaye ,il n'a, à la même dose et par la même voie, déterminé d'autre trouble qu'une fièvre passagère et peu intense.

Ce bacille doit donc s'identifier au bacille de SHIGA-KRUSE. La présence du bacille dysentérique en Annam n'a au reste plus de quoi surprendre après la découverte qu'en ont faite récemment, au Tonkin, GAUDUCHEAU (2) et, en Cochinchine, DENIER et HUET (3).

La recherche du bacille dysentérique pratiquée à deux reprises sur le dépôt laissé à la surface d'une bougie en porcelaine de 500 cc. d'eau de la rivière et deux fois sur le très léger dépôt

(1) Ces sérums ont été obtenus en immunisant des lapins à l'aide de bacilles KRUSE et FLEXNER envoyés obligeamment de l'Institut Pasteur de Saïgon par le Dr DENIER que j'en remercie.

(2) GAUDUCHEAU, Le bacille de la dysenterie épidémique à Hanoï, *Bul. de la Soc. médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1911, n° 9, p. 691-698.

(3) DENIER et HUET, La dysenterie à Saïgon, *Bul. Soc. path. exot.*, 1912, p. 263 et 1913, p. 413.

laissé par la filtration de 5 litres d'eau de conduite, est restée négative. L'eau de la conduite est celle de la rivière livrée à la consommation après épuration par une installation filtrante à sable submergé.

J'ai recherché également en vain, l'amibe dysentérique ou ses kystes, pour l'eau de la rivière deux fois dans le dépôt laissé par la filtration de 500 cc. de cette eau et dix fois dans le culot de centrifugation de 10 cc., et pour l'eau de conduite, 15 fois dans le dépôt laissé par la filtration de cinq litres.

Sous les réserves qu'il convient de faire à propos de toutes les recherches négatives, ces faits sembleraient indiquer qu'il faut accorder, dans l'étiologie de la dysenterie, une grande importance à d'autres facteurs que l'eau de boisson. Parmi ces facteurs, il en est un, trop négligé jusqu'ici, qui paraît *a priori* devoir jouer un rôle considérable, c'est la dissémination des germes par l'emploi, très courant en Indochine, de l'engrais humain dans la culture maraîchère.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie de l'Annam*).

# Toxoplasmose naturelle du Chien

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Depuis que MELLO (1) de Turin a fait connaître, en 1909, le premier cas de Toxoplasmose naturelle chez le chien, seulement trois autres cas ont été observés jusqu'à présent. Deux furent rencontrée à São Paulo, Brésil [CARINI (2), MIGLIANO (3)], l'autre en Allemagne (YAKIMOFF) (4).

MELLO et MIGLIANO n'ont pas cherché à reproduire l'infection et n'ont pas pratiqué d'inoculations chez les animaux de laboratoire; celles qui ont été faites par YAKIMOFF n'ont pas donné de résultats, probablement parce que le matériel inoculé provenait

(1) MELLO, *R. Soc. e. Acad. Veter. Italiana*, II, 12, 1909 et *Soc. Path. exot.*, 8 juin 1910.
(2) CARINI, *Soc. Path. exot.*, II, octobre 1911.
(3) MIGLIANO, *Brazil-Medico*, 15, Juillet 1912.
(4) W.-L. YAKIMOFF et N. ROHL YAKIMOFF, *Soc. Path. exot.*, 8 nov. 1911.

d'un chien autopsié deux jours après sa mort. Seul, CARINI, en inoculant l'émulsion d'organes de son chien, a réussi à reproduire expérimentalement la maladie chez les pigeons, les lapins et un tout jeune chien. CARINI a cru d'abord que le toxoplasme par lui rencontré chez le chien était différent de celui de MELLO, lequel, d'après les indications de l'auteur, aurait dû être de beaucoup plus petit; plus tard CARINI a su, par communication verbale de M. MELLO, qu'il s'était trompé dans ses mensurations.

Le toxoplasme observé par MELLO ne diffère donc en rien de celui observé par CARINI au Brésil et par YAKIMOFF en Allemagne. La toxoplasmose du chien d'Europe est donc la même que celle d'Amérique. CARINI, n'ayant pas noté de différences ni dans la morphologie, ni dans le pouvoir pathogène, entre le toxoplasme isolé du chien et les *T. cuniculi* et *columbæ*, est d'avis qu'il s'agit du même parasite, pouvant déterminer une infection naturelle chez le chien, le lapin et le pigeon.

*
* *

Dans ces derniers mois, nous avions, dans notre chenil de l'Institut Pasteur, plusieurs chiens, qui nous servaient pour des expériences sur le « *nambiuvû* », une maladie des chiens encore peu étudiée et déterminée par un parasite très voisin des piroplasmes.

Deux chiens qui avaient été inoculés quelque temps auparavant avec le virus de cette dernière affection, ont succombé et ont montré à l'autopsie, dans les organes, de nombreux toxoplasmes, tandis que les parasites du *nambiuvû* faisaient défaut. Les deux chiens en question étaient nés à l'Institut, ils étaient âgés de quelques semaines, et sont morts à 15 jours d'intervalle.

A l'autopsie de ces deux petits chiens, pratiquée tout de suite après leur mort, nous avons noté un léger exsudat séreux dans les cavités thoracique et abdominale; les poumons présentaient des foyers de pneumonie; le foie et les reins étaient très hyperémiques.

Les toxoplasmes étaient spécialement nombreux dans les poumons, mais se rencontraient aussi dans le foie, les reins, la moelle osseuse, la rate, etc.

Avec une émulsion des organes de chacun des chiens, nous avons injecté avec succès d'autres jeunes chiens et des pigeons.

Les chiens très jeunes sont fort sensibles et contractent une

infection très sévère qui les tue en 8-12 jours. A l'autopsie on trouve les mêmes lésions que celles de l'infection naturelle.

Les chiens adultes résistent presque toujours, même après injection d'assez grandes quantités de virus.

Les pigeons inoculés sont aussi morts en 12-19 jours, comme s'ils avaient été infectés avec le *Toxoplasma cuniculi*. Chez les pigeons nous avons déjà réalisé plusieurs passages et nous avons parfois observé l'existence, déjà signalée antérieurement par l'un de nous (1), d'un assez fort œdème des paupières et du cloaque, avec présence de très nombreux toxoplasmes dans le tissus œdémateux.

Chez nos chiens morts, soit d'infection naturelle, soit après inoculation, et chez les pigeons, la morphologie du parasite ne se différencie en rien de celle des *Tox. cuniculi* et *columbæ*. Et puisque le *Tox. canis* et le *Tox. cuniculi* présentent aussi le même pouvoir pathogène, il nous paraît fort douteux qu'on puisse continuer à les considérer comme des espèces distinctes.

(*Institut Pasteur de São Paulo, Brésil*).

## Infection de la souris avec le virus de la leishmaniôse canine naturelle

Par A. JANNOT.

MM. LAVERAN et PETTIT (1909) ont montré les premiers que la souris blanche était sensible à l'inoculation du virus du Kala-Azar tunisien.

Dans une série ultérieure d'expériences, M. LAVERAN (1912) sur 26 souris inoculées a observé 4 fois une infection généralisée forte, 4 fois une moyenne, 13 fois une faible. M. et M^me^ YAKIMOFF ont confirmé ces résultats. L'infection peut persister longtemps (jusqu'à 138 jours chez une des souris de M. LAVERAN) ; toutefois un tel fait est exceptionnel et la guérison, après 1 à 2 mois, la règle.

Les passages par souris sont difficiles et s'arrêtent vite. Repre-

(1) CARINI, *Bull. Soc. de Pat. exot.*, 1909, p. 467.

nant ces expériences avec le virus du Kala-Azar indou, Row (1912) a observé des faits identiques.

Il était intéressant de répéter ces essais en employant le virus de la leishmaniose naturelle du chien. C'est ce que nous avons fait.

Le 5 septembre, nous inoculons, par voie péritonéale, avec un mélange de la moelle osseuse de deux chiens de la fourrière de Tunis infestés naturellement, les deux souris 1 et 2.

*Souris 1.* — La présence de *Leishmania* nombreuses a été constatée par ponctions péritonéales pendant la vie, les 13 et 16 septembre.

L'animal, sacrifié le 19 septembre (14e jour), montre une hypertrophie notable de la rate, légère du foie, pas d'épanchement péritonéal. Sur les frottis, on trouve des *Leishmania* nombreuses, englobées ou libres et en voie de multiplication dans la sérosité du péritoine et dans le foie. La rate, la moelle osseuse n'en montrent pas, mais la culture sur milieu NNN de la pulpe splénique (pratiquée à travers la capsule après stérilisation de celle-ci) est positive.

Trois souris (5, 6, 7), deux rats, deux gerboises, deux mériones (*M Shawi*) ont été inoculés dans la cavité péritonéale avec le foie de la souris 1. Sacrifiée 24 jours plus tard, la *souris 5* a montré la présence de *Leihsmania* dans la sérosité du péritoine, pas ailleurs ; mais la rate a donné une culture positive. Résultats entièrement négatifs (frottis et cultures) sur les deux autres souris sacrifiées au 35e jour, les deux rats (24e et 35e), les deux gerboises (25e et 35e), les deux mériones (même date).

Aucun passage n'a été tenté avec la souris 5.

*Souris 2.* — La présence des *Leishmania* a été constatée par ponctions péritonéales pendant la vie les 13, 16 et 25 septembre.

L'animal, sacrifié le 3 octobre (28e jour), montre une rate hypertrophiée, un foie normal, pas d'épanchement dans le péritoine. Sur les frottis, on trouve des *Leishmania* nombreuses dans la sérosité péritonéale ; le foie et la moelle osseuse en présentent aussi ; leur recherche est négative sur les lames de rate et de foie, mais en culture la pulpe splénique donne un résultat positif.

Des passages ont été faits avec le liquide péritonéal, pendant la vie, aux souris 3 et 4 et avec le foie, après la mort, aux souris 8, 9, 10 et à deux rats blancs.

Sacrifiées les 21e et 41e jours de l'inoculation, les souris 3 et 4 étaient indemnes ; cultures négatives des organes. Il en a été de même des souris 9 et 10 et des deux rats sacrifiés ensemble le 48e jour. Seule, la souris 8 montre au 25e jour, lorsqu'on la sacrifie, la présence de *Leishmania* dans la sérosité péritonéale ; les parasites sont absents des organes et les cultures négatives.

Il n'a pas été fait de passages avec la souris 8.

Ces expériences montrent qu'on peut réaliser chez la souris blanche des infections généralisées de moyenne intensité par l'inoculation péritonéale du virus de la leishmaniose naturelle du chien et qu'un passage au moins de souris à souris est possible.

Sur ces points, il y a identité de résultats entre ce viius et celui du Kala-Azar humain (tunisien ou indou).

(*Institut Pasteur de Tunis*).

# Sur le Nagana de l'Ouganda

Par Félix MESNIL.

On désigne sous le nom de nagana de l'Ouganda une maladie produite par un virus isolé en 1909 du sang d'un bovidé par Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie, virus que ces auteurs, après une étude morphologique approfondie, ont identifié au *Tr. brucei*, Plimmer et Bradford, 1899, virus type du nagana (1).

Bruce et ses collaborateurs ont étudié le virus de l'Ouganda dans le sang d'animaux sensibles variés ; ils l'ont comparé au virus que Bruce avait découvert 15 ans auparavant au Zoulouland, tel qu'il se présente dans les lames de sang de cette époque, colorées à la fuchsine phéniquée. D'excellentes figures de Lady Bruce des diverses formes de ces trypan. sont données (on peut se rendre compte en particulier que le flagelle est parfaitement net dans les vieilles préparations à la fuchsine). Les auteurs ont mis en évidence le polymorphisme des deux trypan. comparés et ont obtenu des tracés biométriques assez voisins pour pouvoir conclure à l'identité morphologique des virus.

Tout récemment, Stephens et Blacklock (2) ont repris cette comparaison sur les mêmes bases morphologiques. Ils sont d'avis que le *Tr. brucei*, virus type du nagana, tel qu'il existe dans les laboratoires et tel qu'il existait déjà au temps où Plimmer et Bradford l'étudiaient, est une espèce monomorphe (les formes trapues, sans flagelle libre, sont exceptionnelles), différente à cet égard du trypan. polymorphe de l'Ouganda.

Les savants de Liverpool ont insisté sur la contradiction entre

(1) Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie. *Proc. Roy. Soc., B*, t. LXXXIII, 1910, pp. 1-14.
(2) Stephens et Blacklock, *Proc. Roy. Soc., B*, t. LXXXVI, 1913, pp. 187-191.

les observations de BRUCE de 1894-1896 et celles des autres savants concernant le trypan. du Zoulouland. Ils penchent vers la supposition que BRUCE a travaillé au Zoulouland avec un trypan. différent de celui apporté en Angleterre. Mais ils admettent aussi comme possible que ce dernier était dimorphe à l'origine, soit parce qu'il comportait un mélange de deux espèces, dont la forme trapue a disparu plus tard, soit parce qu'une espèce dimorphe peut se transformer en monomorphe (1). Sans trancher autrement la question, STEPHENS et BLACKLOCK concluent à une différence spécifique entre le *Tr. brucei* (nom créé pour désigner le virus transporté en Angleterre) et le trypan. de l'Ouganda pour lequel ils proposent le nom de *Tr. ugandæ*.

L'introduction de la biométrie dans l'étude des trypan. est un progrès incontestable, car, comme l'ont fort bien dit STEPHENS et FANTHAM, elle donne une expression graphique correcte à ce qui, autrement, n'est qu'une impression. Mais il est connu maintenant que le même trypan. présente, au point de vue de la variété des formes, des différences importantes suivant l'animal infecté (on a recommandé le rat comme animal étalon pour ces études de biométrie), suivant la période de l'infection, et, j'ajouterai, suivant le nombre de passages par petits animaux de laboratoire qu'il a subis. J'indiquerai seulement ici, — comptant y revenir prochainement, — que le virus de l'Ouganda que je suis depuis avril 1911 (2), paraît en voie de perdre ses formes courtes et trapues.

Il était donc utile de soumettre les deux virus dont l'identité est en litige à d'autres critériums biologiques. L'intérêt de la question est considérablement augmenté du fait que sir David BRUCE et ses collaborateurs du Nyassaland sont de plus en plus partisans de l'identité du *Tr. brucei* (au sens large qu'ils lui attribuent) et du *Tr. rhodesiense*. LAVERAN a examiné cette question ici-même, à la séance de mai dernier, d'un point de vue critique et il a rappelé ses expériences montrant que deux moutons ayant l'immunité active pour le nagana (var. *ferox*) sont aussi sensibles au *Tr. rhodesiense* que des moutons neufs.

(1) Dans un de ses mémoires récents, la Commission que sir David BRUCE préside au Nyassaland a fait connaître que THEILER a recueilli au Zoulouland, au point même où BRUCE découvrit le nagana en 1894, un virus polymorphe dont certaines formes trapues présentent un noyau postérieur.

(2) Je dois ce virus à l'obligeance du laboratoire de recherches de l'Ecole de Médecine tropicale de Liverpool, à Runcorn.

Dès septembre 1911, nous avions institué les expériences suivantes (1) : 3 caprins sont inoculés l'un du trypan. de l'Ouganda, l'autre du *Tr. brucei* type, le 3[e] du nagana ferox, dans le but de comparer les deux premiers virus, et, accessoirement, de mettre en évidence les affinités du nagana ferox et du nagana type.

Disons de suite que les deux premiers caprins ont succombé à leur infection et ne nous ont, par conséquent, permis que des expériences d'immunité passive croisée ; le troisième seul a guéri, non seulement de son infection à nagana ferox, mais encore d'une infection à nagana type (ou infection mixte ?) C'est donc ce seul caprin qui nous a permis d'employer, pour établir l'identité du virus de l'Ouganda, la méthode basée sur l'immunité active.

Voici l'observation résumée des 3 caprins.

### I. — Bouc et Virus de l'Ouganda

*Histoire antérieure.* — Bouc S a été infecté le 26 novembre 1907 avec *T. togolense*. Infection d'une durée de 5 mois environ. Réinoculations négatives le 31 juillet et le 18 novembre 1908.

Inoculation le 30 janvier 1909 avec surra de l'Inde. Infection d'une durée de 5 mois environ. Réinoculation négative le 11 mai 1911.

*Infection de l'Ouganda.* — Le 4 septembre 1911, le bouc, qui pèse 42 kg., reçoit sous la peau 1 cm³ d'une dilution de sang de souris infectée de nagana de l'Ouganda. Il contracte une infection qui dure 20 mois 1/2, jusqu'à la mort, ainsi qu'en témoignent les faits suivants :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1 souris | inoculée avec son sang le | 14-9-11 | meurt infectée le | 4-10-11 |
| 2 — | — | 19 9-11 | — | 30-9-11 |
| 2 — | — | 2-12-11 | — | 20 et 15-12-11 |
| 2 — | — | 13-1-12 | — | 2 et le 4-2-12 |
| 2 - | — | 4-3-12 | ne s'infectent pas | |
| 1 chien | — | 13-4-12 | meurt infecté le | 7 5-12 |
| — | — | 28-5 12 | — | 3-7 12 |
| - | — | 5-7 12 | — | 29 7-12 |
| — | — | 23 9-12 | — | 21-10-12 |
| — | — | 5 11-12 | ✠ non infecté le | 29-11-12 |
| — | — | 2-12-12 | ✠ infecté le | 11 12-12 |
| — | — | 10-1-13 | — | 29-1-13 |
| — | — | 28-3-13 | — | 25-4 13 |
| — | — | 14 5-13 | — | 23-5-13 |

L'examen microscopique du sang du bouc poursuivi pendant près d'un mois et demi, avait toujours été négatif ; il en a été de même pour les 2 chèvres suivantes.

Le bouc meurt le 20 mai 1913. Son poids, qui avait monté jusqu'à 50 kg. en mai 1912, et qui était encore de 45 kg. en janvier 1913, n'était plus que de 30 kg. après la mort. Rate P = 74 grammes.

### II. — Chèvre et Nagana

Une chèvre J qui a déjà passé par une infection de surra, qui en a

(1) Je remercie les Drs Ringenbach, M. Leger et M. Blanchard de la collaboration qu'ils m'ont successivement prêtée dans ces expériences.

guéri, et avait encore l'immunité deux ans après la guérison, est inoculée le 4-9-11 avec nagana du Zoulouland (1 cm³ sang dilué de souris de passage à trypan. nombreux).

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Souris inoculée avec 1/2 cm³ sang le | 14-9-11 | meurt infectée le | 22-9-11 |
| — | — | 24-10-11 | — | 31-10-11 |
| — | — | 2-12-11 | — | 9-12-11 |
| 2 souris | — | 13-1-12 | ne s'infectent pas. | |

Un chien inoculé le 6 février avec 30 cm³ de sang, n'était pas encore infecté le 12 mars.

Vers le 20 février 1912, la chèvre paraît malade. Pourtant sa température est normale. L'examen direct du sang ne révèle pas de trypan. De 2 souris inoculés avec 1/2 cm³ de sang le 6 mars, une seule s'infecte (mort le 22).

La chèvre succombe cachectique le 6 mars 1912 (1). Pas de lésions à l'autopsie. La rate, petite, ne pèse que 37 grammes.

### III. — Chèvre et Nagana

*Chèvre grise* inoculée le 4-9-11 avec nagana *ferox* (1 cm³ sang dilué de souris infectée sous la peau). Souris inoculées avec son sang le 14-9-11, le 24-10-11, le 2-12-11, le 13-1-12, le 4-3-12, s'infectent ; celles du 13-4-12 restent indemnes; un chien fait avec 30 cm³ le 1er mai ne s'infecte pas.

Réinoculée le même jour (1er mai) avec le même nagana ferox, la chèvre se réinfecte, car un chien fait le 28 mai, montre des trypan. le 15 juillet et meurt le 30.

Cette infection ne s'étant produite que très tardivement, la chèvre avait été considérée comme immunisée et réinoculée le 12 juillet 1912 avec le *nagana ordinaire* Zoulouland type. Des chiens faits le 30 juillet, le 23 septembre, le 5 novembre, se sont infectées assez rapidement et ont succombé.

En revanche, 1 chien fait le 23 décembre et un autre le 28 mars ne se sont pas infectés (2).

A partir de décembre 1912, la chèvre peut être regardée comme guérie du nagana. Réinoculée le 11 juin 1913 avec le même nagana type, elle ne s'infecte pas, car deux souris faites le 18 juin, un chien fait le 1er juillet, suivis pendant longtemps, ne présentent pas d'infection.

On a donc le droit de conclure à une immunité pour ce nagana.

*Epreuve Ouganda.* — En conséquence, la chèvre est réinoculée le 8 septembre 1913 sous la peau de l'oreille avec 1 cm³ sang dilué de souris de passage nagana Ouganda. Elle contracte une infection sévère qui se termine par la mort le 9 novembre, c'est-à-dire au bout de deux mois.

Des souris, inoculées chacune avec 1/2 cm³ de sang de la chèvre, s'infectent et succombent assez rapidement :

Celles du 17 septembre succombent le 2 et le 6 octobre.
Celles du 6 octobre succombent le 22 et le 24 octobre.
Celles du 29 octobre succombent le 11 et le 12 novembre.

(1) Laveran et Mesnil, dans leur Traité, notent que, sur 10 caprins inoculés par eux de nagana, 7 ont succombé à l'infection.

(2) De cette expérience, on ne peut rien conclure au sujet des relations du nagana ferox avec le nagana type, puisque la chèvre n'était pas complètement guérie du premier virus quand on lui a inoculé le second.

Un cobaye, inoculé le 20 septembre avec 10 cm³ de sang, est infecté le 1er octobre et succombe le 31.

Dès le 15 septembre, la chèvre a présenté de la fièvre et la température n'a cessé jusqu'à la mort d'osciller entre 38°6 et 40°.

La dernière quinzaine, l'animal paraissait fatigué et cachectique. Si l'on compare son observation à celle du bouc (v. ci-dessus), il ne saurait subsister aucun doute que l'animal n'avait aucune immunité pour le virus de l'Ouganda.

En appliquant la règle que nous avons posée, M. Laveran et moi, dès le début de nos recherches en trypanosomiases, on doit conclure que le virus de l'Ouganda, dénommé nagana, est différent spécifiquement du nagana.

Les 3 caprins dont je viens de retracer l'histoire ont été saignés un grand nombre de fois, et leurs sérums essayés sur le trypan. homologue et les 2 trypan. hétérologues. Chaque sérum était mélangé à chaque trypan. à la dose de 3/4 cm³ (ou moins quand il s'agissait du trypan. homologue), et le mélange injecté dans le péritoine de la souris.

Le sérum du bouc infecté du trypan. de l'Ouganda n'a protégé qu'une fois contre les trypan. du nagana, alors que le bouc était à la fin de sa vie ; dans tous les autres cas, la survie sur les témoins était nulle. Inversement les sérums des 2 chèvres n'ont pas protégé contre le trypan. de l'Ouganda, ou bien les survies ont été très faibles (ce qui peut s'expliquer par le fait que le virus de l'Ouganda n'est pas encore complètement fixé pour la souris) (1). Lorsque la chèvre III a été infectée avec ce virus, son sérum est devenu protecteur.

Notons incidemment que les réactions d'immunité passive croisée entre nagana et nagana ferox ont été *en général* positives, ce qui est en faveur de la thèse de l'identité de ces 2 virus.

Les faits d'immunité passive corroborent donc la conclusion, tirée de notre expérience d'immunité active, que le virus de l'Ouganda est différent du nagana. Ce virus devra donc être comparé au *Tr. rhodesiense* indépendamment du *Tr. brucei*.

(1) En avril 1911, le virus que nous recevions sur rat, tuait la souris en 5 à 22 jours ; en septembre-octobre 1911, en 5 à 13 j (moyenne 9) ; en septembre-octobre 1912, en 7 à 14 j. (moyenne 11 j.) ; en septembre-octobre 1913 en 6 à 10 j. (moyenne 7,5) ; ces derniers temps, la virulence a rebaissé et certaines souris ont résisté 13 jours.

## Notes sur le Surra d'Indo-Chine à Hué

Par J. BAUCHE et P. NOËL BERNARD.

### I. — *Quelques particularités de la maladie naturelle.*

La trypanosomiase des chevaux de l'Annam a été différenciée du Surra de l'Inde par les travaux de LAVERAN et MESNIL. LAVERAN en 1911 a donné à son agent le nom de *Trypanosoma annamense*. Elle se manifeste tous les ans à des époques variables à Hué (Annam), où elle sévit à l'état enzootique sur les chevaux, les bœufs, les buffles et les chiens. Ses caractères répondent aux descriptions données par J.-J. VASSAL (1) et H. SCHEIN (2).

H. SCHEIN a insisté sur le rôle joué par les ruminants comme réservoirs de virus. Sur cinq cents bœufs, conduits à l'abattoir en bon état de santé, nous avons trouvé à l'examen direct du sang six animaux porteurs de *Trypan. annamense* (soit 1,2 %). Les résultats ont été négatifs sur 89 buffles examinés dans les mêmes conditions.

Sur 300 chiens, infectés par *Dirofilaria repens* dans la proportion de 30 %, un seul présentait des trypanosomes. Deux ou trois de ces animaux sont amenés chaque année à la consultation vétérinaire pour trypanosomiase. Ils succombent tous en un mois environ.

Nous avons observé que les chevaux trypanosomés ont toujours séjourné au moment de leur infection dans des endroits mal défrichés, broussailleux ou boisés.

Au cours de deux épizooties dont la première a entraîné 9 morts sur 48 bêtes, la seconde 100 morts sur 200 bêtes, tous les chevaux recevaient les mêmes soins dans des écuries voisines d'étables à bœufs. Les lots de chevaux envoyés au pâturage dans les endroits boisés ont fourni tous les malades. Les lots de chevaux nourris sur des pâturages débroussaillés, ne sortant que la nuit ou pendant les journées fraîches sans soleil, maintenus à l'écurie pendant les heures chaudes, sont restés absolument indemnes.

(1) J.-J. VASSAL. Trypanosomiase des chevaux de l'Annam, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, t. XX, p. 256.

(2) H. SCHEIN, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.

Il a suffi de rechercher méthodiquement les élévations thermiques des animaux, d'isoler les fiévreux suspects, de les abattre après diagnostic microscopique de trypanosomiase, de placer les survivants dans les conditions favorables que nous venons d'indiquer pour arrêter l'extension de la maladie dans un délai maximum de onze jours, durée moyenne de l'incubation.

Ces faits ne permettent-ils pas de supposer que le véritable agent de transmission est une mouche vivant en pleine campagne dans les endroits boisés, telle que le taon plutôt que les stomoxes ou tout autre mouche sédentaire ou domestique ? Nos expériences de transmission sur des cobayes, au moyen de *Tabanus annamiticus* SURCOUF, de stomoxes, de chrysops et de moustiques, ont échoué. Elles nous ont montré seulement que les taons ne vivent pas plus de 2 à 3 jours après leur capture et que, en captivité, ils ne piquent pas spontanément les petits animaux d'expérience.

## II. — *Maladie expérimentale du porc.*

BALDREY pense, rapportent A. LAVERAN et F. MESNIL (1), que le porc peut servir de réservoir au virus du surra (*Trypanosoma Evansi*). Un porc inoculé par lui sur un cheval s'est infecté. Le porc ne paraît pas souffrir de l'infection.

Au cours de recherches sur diverses maladies parasitaires, nous avons examiné à l'état frais le sang de 2.000 porcs environ. Les résultats ont toujours été négatifs au point de vue du *Trypanosoma annamense*.

Au contraire, l'inoculation de 1 cm$^3$ de sang de chevaux, mulets, cobayes, chiens porteurs de ce trypanosome à de jeunes porcelets les a toujours infectés. 19 animaux âgés de 2 à 3 mois, dont 6 inoculés sous la peau et 13 dans le péritoine, ont succombé entre 10 et 75 jours.

Dans une même expérience le sang d'un chien trypanosomé est inoculé dans le péritoine à 12 cobayes, 2 *Macacus rhesus* et 2 porcs.

Sur les 12 cobayes, un meurt en 52 jours, 8 entre 21 et 28 jours, un en 18 jours, un en 16 jours, un en 13 jours.

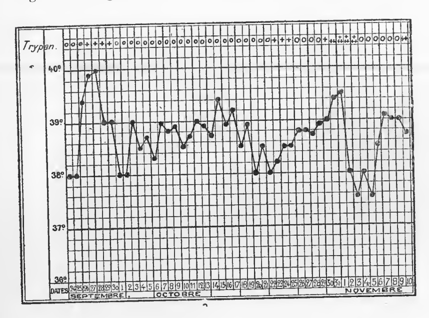
Un singe meurt en 13 jours, le second en 26 jours.

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL. — *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, 1912.

Les deux porcs nos 70 et 76 meurent en 80 jours environ. Deux nouveaux porcs nos 80 et 94, inoculés avec 1 cm$^3$ de sang du n° 70 meurent en 48 et 24 jours. Les deux derniers porcs nos 96 et 100, inoculés avec le sang du n° 94 meurent en 24 jours et 10 jours.

Les trypanosomes apparaissent dans la circulation périphérique après 2 à 5 jours d'incubation à la suite de l'inoculation intra-péritonéale, après 7 à 11 jours à la suite de l'inoculation sous-cutanée.

L'apparition des trypanosomes s'accompagne d'une élévation thermique (40°). Puis la température retombe à la normale et les trypanosomes disparaissent. Plusieurs poussées de même nature se produisent. Au moment de la mort, survenue au cours de l'une d'entre elles, les trypanosomes sont extrêmement nombreux dans le sang. Sur le porc n° 80 on comptait un trypanosome pour 20 globules sanguins.




*Tracé thermométrique du porc n° 80, inoculé dans le péritoine, de Trypanosoma annamense, le 24 septembre 1913, mort le 10 novembre 1913.*

Les autres symptômes se limitent à un amaigrissement et une

cachexie progressifs sans œdèmes, sans paralysies ni troubles oculaires.

A l'autopsie la rate hypertrophiée atteint le triple de son poids normal.

Le fait que nous n'avons jamais trouvé de porcs porteurs de *Trypan. annamense* n'est donc pas une conséquence de l'immunité naturelle de ces animaux vis-à-vis de cet agent pathogène. Il résulte plutôt des conditions d'élevage des porcs, qui, maintenus dans des boxes étroits, obscurs, autour des maisons d'habitations, sont soustraits aux piqûres des mouches qui vivent en pleine campagne, dans les endroits boisés où les chevaux s'infectent d'ordinaire.

Au point de vue pratique, le jeune porcelet que l'on trouve partout en Annam à un prix peu élevé (2 à 3 francs) est un animal d'expérience commode pour la conservation du virus, dans un pays où les petits animaux de laboratoire sont très difficiles à se procurer.

## Trypanotoxines. Essais d'immunisation contre les trypanosomes

Par A. LAVERAN.

D'après SCHILLING et RONDONI, le chauffage à 37° des trypanosomes du nagana pourrait donner naissance à une toxine capable de tuer les souris en 24 ou 48 heures. Je résume une des expériences citées par ces observateurs (1).

Le sang d'un rat en pleine infection (nagana) est recueilli dans 20 à 25 $cm^3$ de bouillon citraté. Le mélange est centrifugé à la main pendant 5 minutes. La colonne liquide qui ne contient presque plus d'hématies est décantée et centrifugée électriquement. Le culot qu'on obtient ainsi est mélangé à 8 $cm^3$ de bouillon et placé au bain-marie à 37°. Après 1 heure de chauffage, les trypanosomes sont devenus très peu mobiles, et les souris inoculées avec le mélange ayant séjourné 1 heure 1/4 au bain

(1) Cl. SCHILLING et P. RONDONI, *Zeitschr. f. Immunitætsforschr. und exper. Ther.*, 26 juillet 1913.

marie ne s'infectent pas; après 2 heures 1/4, le mélange est devenu assez toxique pour tuer les souris en 48 heures. La toxine, produit de la trypanolyse, d'après SCHILLING et RONDONI, est thermolabile; elle est détruite par un chauffage de 30 minutes à 56°; par contre, elle se conserve plusieurs jours à la glacière en milieu stérile. En inoculant à des souris des doses faibles, subtoxiques, du mélange chauffé à 37° on réussirait à leur donner l'immunité pour le nagana.

Dans le but de vérifier ces faits, j'ai entrepris des expériences en me conformant exactement à la technique indiquée par SCHILLING et RONDONI, à cela près que j'ai dû augmenter la durée du chauffage à 37°, après avoir constaté que les trypanosomes soumis pendant 1 h. 1/2, 2 h. et même 3 h. à cette température pouvaient être encore virulents. J'ai employé un virus du nagana ferox d'EHRLICH qui est conservé depuis longtemps, dans mon laboratoire, au moyen de passages par cobayes.

Je donnerai seulement les protocoles de deux des expériences.

EXPÉRIENCE 1. — Le 20 septembre 1913, un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypanosomes très nombreux, est saigné; le sang est mélangé à 25 cm³ de bouillon citraté à 2 0/0 ; on centrifuge légèrement ; le liquide trouble qui surnage les hématies est alors recueilli et centrifugé fortement; après décantation, le culot, mélangé à 8 cm³ de bouillon est mis au bain-marie à 37°. 6 souris sont inoculées avec le mélange chauffé de 2 à 3 h. 1/2.

*Souris 1.* — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,25 du mélange chauffé pendant 2 heures et ne montrant plus de trypan. mobiles. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25, le sang de la souris montre des trypan. nombreux. — La souris meurt le 26 septembre; elle pèse 20 g. ; la rate pèse 40 cg.

*Souris 2.* — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,25 du mélange chauffé pendant 2 h. 1/2. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25, trypan. nombreux. — La souris meurt le 26 septembre ; elle pèse 22 g. ; la rate pèse 45 cg.

*Souris 3.* — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine. 0 cm³,50 du mélange chauffé pendant 2 h. 1/2. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25. trypan. nombreux. — La souris meurt le 26 septembre ; elle pèse 21 g. ; la rate pèse 60 cg.

*Souris 4.* — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,25 du mélange chauffé pendant 3 heures. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25, trypan. rares. — 26, trypan. très nombreux. — La souris meurt le 27 septembre ; elle pèse 20 g. ; la rate pèse 40 cg.

*Souris 5.* — Reçoit le 20 septembre. dans le péritoine, 0 cm³,50 du mélangé chauffé pendant 3 heures. — 22 au 27 septembre, tous les examens du sang sont négatifs. — 27, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang très dilué d'un rat infecté de nagana. — 29, examen du sang négatif. — 30, trypan. rares le matin, assez nombreux le soir. — 1er octo-

bre, trypan. très nombreux. — La souris meurt le 2 octobre ; elle pèse 21 g. ; la rate pèse 50 cg.

*Souris 6.* — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, 0 cm$^3$,25 du mélange chauffé pendant 3 h. 1/2. — 22 au 27 septembre, tous les examens du sang sont négatifs. — 27 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, comme la souris 5, avec le sang très dilué d'un rat infecté de nagana. — 29, examen du sang négatif. — 30, trypan. très rares le matin, non rares le soir. — 1$^{er}$ octobre, très nombreux. — La souris meurt le 2 octobre ; elle pèse 24 g. ; la rate pèse 75 cg.

EXPÉRIENCE 2. — Le 22 septembre 1913, un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypanosomes très nombreux, est saigné ; son sang est mélangé à 20 cm$^3$ de bouillon citraté à 2 p. 0/0 ; on centrifuge légèrement ; le liquide trouble qui surnage les hématies est alors recueilli et centrifugé fortement ; après décantation, le culot mélangé à 8 cm$^3$ de bouillon est mis au bain-marie à 37°. 5 souris sont inoculées avec le mélange chauffé de 2 h. 1/2 à 3 h. 1/2.

*Souris 1.* — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm$^3$,25 du mélange chauffé pendant 2 h. 1/2 et ne montrant plus de trypan. mobiles. — Du 24 au 29 septembre, tous les examens du sang sont négatifs ; on ne constate chez la souris aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1$^{er}$ octobre, examen du sang négatif. — 2 octobre, trypan. rares. — 3, trypan. très nombreux.— La souris meurt le 3 octobre ; elle pèse 19 g.; la rate pèse 25 cg.

*Souris 2.* — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm$^3$,25 du mélange chauffé pendant 3 h. — Du 24 au 29 septembre, tous les examens du sang sont négatifs ; aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1$^{er}$ octobre, examen du sang négatif. — 2 octobre, trypan. très rares. — 3, nombreux. — La souris meurt le 4 octobre ; elle pèse 23 g. ; la rate pèse 45 cg.

*Souris 3.* — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm$^3$,50 du mélange chauffé pendant 3 heures. — Du 24 au 29 septembre, tous les examens du sang sont négatifs ; on ne constate aucun trouble morbide.— 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1$^{er}$ et 2 octobre, examens du sang négatifs. — 3 octobre, trypan. très rares — 4 octobre, très nombreux. — La souris meurt le 5 octobre ; elle pèse 20 g. ; la rate pèse 50 cg.

*Souris 4.* — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm$^3$,25 du mélange chauffé pendant 3 h. 1/2. — 24 au 29 septembre, examens du sang négatifs ; aucun trouble morbide — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1$^{er}$ octobre. trypan. très rares. — 2 octobre, rares. — 3, nombreux.— La souris meurt le 4 octobre ; elle pèse 20 g ; la rate pèse 35 cg.

*Souris 5.* — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm$^3$,50 du mélange chauffé pendant 3 h. 1/2. — 24 au 29 septembre, examens du sang négatifs ; aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1$^{er}$ octobre, examen du sang négatif. — 2, trypan. rares. — 3, très nombreux. — La souris meurt le 3 octobre ; elle pèse 21 g. ; la rate pèse 40 cg.

Une souris qui sert de témoin aux souris 1 à 5 reçoit le 29 septembre, sous la peau, la même quantité de virus du nagana que ces dernières. — 1er octobre, trypan. très rares le matin, non rares le soir. — 2 octobre, trypan. très nombreux. — La souris meurt le 3 octobre, elle pèse 23 g.; la rate pèse 30 cg.

Sur 29 souris qui ont reçu, dans le péritoine, de 0 cm$^3$, 25 à 1 cm$^3$ du bouillon chauffé de 1 h. 1/2 à 5 h. à 37°, avec les trypanosomes du nagana en suspension, aucune n'est morte intoxiquée, aucune même n'a présenté des symptômes morbides pouvant être attribués à une intoxication légère. Dans aucun cas je n'ai constaté le refroidissement très prononcé, suivi parfois de mort qui s'observe chez les souris lorsqu'on leur injecte, dans le péritoine, en quantité suffisante, des *Trypanosoma Brucei* ou des *Tr. gambiense,* desséchés et pulvérisés, en suspension dans l'eau (1).

Il résulte d'un post-scriptum du travail de SCHILLING et RONDONI que la propriété de créer des toxines à 37° serait particulière à certains échantillons du *Tr. Brucei,* et qu'il s'agirait, suivant l'expression des auteurs, d'une propriété *très labile.* Bien labile en effet, puisqu'elle disparaît d'un échantillon à l'autre du même trypanosome.

14 souris sont mortes de nagana, avec des trypanosomes très nombreux dans le sang, après avoir reçu, dans le péritoine, 0 cm$^3$, 25 à 0 cm$^3$, 50 du bouillon chauffé contenant les trypanosomes en suspension. Il est à noter que la durée du chauffage à 37° nécessaire pour détruire la virulence des trypanosomes s'est montrée assez variable; un chauffage d'une durée de 2 h. 1/2 à 3 h. a suffi parfois à cet effet, alors que, dans d'autres cas, un chauffage d'une durée de 4 à 5 h. s'est montré insuffisant. Les souris sont mortes en 4 jours (5 fois), en 5 jours (1 fois), en 6 jours (5 fois), en 7 jours (3 fois); la durée de la maladie chez les témoins étant de 4 jours.

15 souris ont résisté à l'injection du mélange (bouillon et trypanosomes) chauffé à 37° pendant une durée de 2 h. 1/2 à 6 h.; toutes ces souris inoculées, au bout de 7 à 8 jours, avec le virus du nagana très dilué se sont infectées, et sont mortes en 4 jours (6 fois), 4 jours 1/2 (1 fois), 5 jours (7 fois), 6 jours (1 fois); la durée de la maladie chez les souris témoins a été de 4 jours.

(1) A LAVERAN et A. PETTIT, *Soc. de pathologie exotique,* 11 janvier 1911. — A. LAVERAN, *même Société,* 13 décembre 1911. — A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *même Société,* 12 mars 1913.

Ces résultats sont conformes à ceux qui ont été obtenus par la plupart des auteurs qui ont cherché à obtenir l'immunisation contre une trypanosomiase donnée en inoculant des trypanosomes morts.

Laveran et Mesnil ont constaté, dès 1902, pour le nagana, que l'inoculation de sang ayant perdu toute virulence (après plusieurs heures de chauffage à 40°, par exemple) n'empêche pas l'infection par un virus frais de se produire (1).

R. Ross et Thomson ont essayé, sans succès, de vacciner des rats contre le *Tr. rhodesiense* en leur inoculant du sang de rat, riche en trypanosomes, chauffé à 55° pendant une demi-heure et additionné de tricrésol (2).

Latapie a essayé de vacciner des rats contre le mal de caderas par le procédé suivant : les trypanosomes, isolés par centrifugation, sont broyés dans un appareil spécial, on fait macérer les débris dans le sérum des animaux qui ont fourni les trypanosomes et on vaccine avec le produit ainsi préparé. Les animaux, éprouvés après la 2e ou la 3e injection, s'infectent avec un léger retard sur les témoins (3).

Laveran a essayé de vacciner un cobaye et deux souris avec des *Tr. gambiense* isolés par centrifugation, desséchés dans le vide et broyés ; le cobaye et les souris qui avaient reçu plusieurs doses fortes de la poudre de trypanosomes, délayée dans de l'eau, se sont infectés par le *Tr. gambiense*, comme les animaux témoins, et sont morts avant eux (4).

Schilling a réussi à immuniser des rats contre le nagana en leur injectant des *Tr. Brucei* tués par l'émétique (5) ; mais des expériences de contrôle faites par Laveran ont donné des résultats très peu favorables. 12 souris blanches ayant reçu chacune à cinq reprises, dans le péritoine, des *Tr. Brucei* tués par l'émétique, inoculées ensuite avec du sang virulent très dilué, se sont infectées et sont mortes avec un léger retard sur les témoins. Il est vrai de dire que le virus de nagana employé par Laveran était un peu différent de celui de Schilling (6).

Des souris inoculées 1 ou 2 fois, avec des *Tr. rhodesiense* tués

(1) A. Laveran et F. Mesnil. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, t. XVI, p. 812.
(2) R. Ross et J. G. Thomson. *Proceed. of the R. Soc.*, B. t. 83, 1911.
(3) A. Latapie, *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1911.
(4) A. Laveran. *Soc. de pathol. exotique*, 13 décembre 1911.
(5) Cl. Schilling. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1912, no 1.
(6) *Soc. de pathol. exotique*, 8 octobre 1913, t. VI, p. 545.

par l'émétique, avant de recevoir le sang virulent, se sont infectées dans les mêmes conditions, à très peu près, que des témoins. Des souris qui avaient reçu, à 3 reprises, dans la cavité péritonéale, des injections de *Tr. rhodesiense* tués par l'émétique (ou en très mauvais état au moment de l'inoculation) ont acquis une immunité passagère qui avait disparu après 19 à 30 jours (1).

Braun et Teichmann ont immunisé des souris, des rats, des cobayes et des lapins contre différents trypanosomes et notamment contre le *Tr. Brucei* en inoculant à ces animaux, dans le péritoine, des trypanosomes desséchés et pulvérisés, en suspension dans de l'eau physiologique (5 doses de 2 cg. chaque à 5 jours d'intervalle chez les souris) (2).

Ces résultats n'ont pas été confirmés. Des souris et des lapins soumis par Laveran et Roudsky au procédé d'immunisation préconisé par Braun et Teichmann contre le nagana, et inoculés ensuite avec le *Tr. Brucei* se sont infectés dans les mêmes conditions que des animaux témoins (3).

Aoki et Kodama ont essayé d'immuniser des lapins, des rats et des souris avec des *Tr. equiperdum* tués par la formaline ; les animaux ont reçu de 3 à 6 injections de trypanosomes morts ; les résultats ont été négatifs. Un autre essai d'immunisation fait par les mêmes observateurs avec des trypanosomes chauffés pendant 20 h. dans une étuve à 37°, desséchés, puis pulvérisés, n'a pas mieux réussi que le premier (4).

Une conclusion s'impose, c'est que les essais d'immunisation à l'aide de trypanosomes morts, quand ils n'ont pas abouti à des résultats complètement négatifs, n'ont donné que des résultats partiels et inconstants.

(1) A. Laveran, *Soc. de pathol. exotique*, 11 déc. 1912.
(2) H. Braun et E. Teichmann, *Versuche zur Immunisiernng gegen Trypanosomen* Iéna, 1912.
(3) A. Laveran et D. Roudsky. *Soc. de pathol. exotique*. 12 mars 1913.
(4) K Aoki et H. Kodama, *Zeitschr. f. Immunitætsforsch. u. exper. Therap* , 26 juillet 1913.

# Recherches sur la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés et traités par le Salvarsan

Par C. LEVADITI et St. MUTERMILCH.

Nous avons entrepris en juin 1911, une série de recherches dans le but de préciser les conditions qui déterminent la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés, soumis au traitement par le salvarsan. Nous nous sommes demandés si l'injection d'un médicament qui provoque une destruction intense et rapide des parasites circulants, et qui réalise ainsi une forte mise en liberté d'antigène, influence favorablement la genèse des anticorps.

Nos expériences sont restées inédites, mais depuis, M^me^ MARGULIES (1) d'une part, ELLIS et SWIFT (2) d'autre part, ont relaté des recherches qui se rapportent aux nôtres; c'est ce qui nous détermine de publier, à titre documentaire, nos observations, déjà anciennes.

M^me^ MARGULIES injecte du salvarsan à des rats trypanosomiés et recueille leur sérum quelque temps après la guérison. On essaye le pouvoir curatif de ce sérum, dans la trypanosomiase du rat, par comparaison avec le sérum des rats *non infectés,* mais ayant reçu des doses équivalentes de 606. L'expérience montre que le sérum des rats infectés, puis traités, jouit d'un pouvoir curatif manifeste, et qu'un tel pouvoir est absent dans le sérum des rats non infectés, mais seulement salvarsanisés. M^me^ MARGULIES conclut en faveur de l'apparition d'anticorps chez les animaux trypanosomiés et guéris par le 606.

ELLIS et SWIFT constatent que le sérum des hommes ou des lapins qui ont reçu du salvarsan en injection intra-veineuse, détruit les spirilles de la fièvre récurrente, *in vivo*. Cette action spirillicide est d'autant plus marquée que l'on se rapproche du moment de l'injection médicamenteuse; elle persiste et même

(1) Mme MARGULIES, *Russky Wratsch*, 1912. n° 19.
(2) ELLIS et SWIFT, *The Journ of experim. Med.*, 1913, juillet, p. 429.

s'exagère après le chauffage du sérum à 56° (pendant une demi-heure). Ainsi que le montrent les expériences que nous résumons ci-dessous, nos résultats sont conformes à ceux de ELLIS et SWIFT.

*Dispositif expérimental.* — Des rats et des cobayes sont infectés, par voie péritonéale, avec quelques gouttes de sang de souris, riche en trypanosomes du Nagana. Le sang est examiné quotidiennement. A un moment donné de la maladie, on administre aux animaux, toujours par la voie péritonéale, une solution de salvarsan, à raison de 0 g. 01 par 100 g. d'animal pour le rat, et de 0 g. 03 par kg. pour le cobaye. Le sérum des animaux ainsi traités est éprouvé au point de vue de son pouvoir trypanocide *in vitro* ; l'action parasiticide est examinée avec le sérum frais, le sérum chauffé une demi-heure à 56° et le sérum préalablement chauffé, puis réactivé avec du complément de cobaye.

Voici les protocoles de nos expériences :

### EXPÉRIENCE I

*Rats infectés, puis traités par le salvarsan le* TROISIÈME JOUR *de l'infection.* — Le 13 juin 1911, on infecte par voie péritonéale six rats ; le 16 juin, trypanosomes très nombreux dans le sang A huit heures du matin on injecte à tous les animaux 0 g. 01 de salvarsan (pour 100 g.) dans le péritoine. La disparition des trypanosomes s'opère de la façon suivante :

TABLEAU I

| | Avant l'injection du 606 | 2 heures après | 6 h. 1/2 après | 13 h 1/2 après | Sacrifiés |
|---|---|---|---|---|---|
| *Rat I.* | tr. nomb. | o | — | — | *3 h* ap. 606 |
| *Rat II.* | tr. nomb. | rares | très rares | o | *30 h.* » |
| *Rat III.* | tr. nomb. | o | o | — | *6 h.* » |
| *Rat IV.* | tr. nomb. | o | o | — | *12 h.* » |
| *Rat V.* | tr. nomb. | tr. tr. rares | — | — | *2 h.* » |
| *Rat VI.* | tr. nomb. | o | — | — | |

Les rats V et VI sont sacrifiés deux heures après l'injection du 606, le rat I, trois heures et demie, le rat III, six heures et demie, le rat IV, douze heures et demie et le rat II, trente heures après.

Le sang est défibriné et une partie du sérum est chauffée à 56° pendant une demi-heure. On essaye le pouvoir trypanocide du sérum frais, du sérum chauffé à 56° et du sérum chauffé, réactivé avec du complément de cobaye (5 gouttes pour 10 gouttes de sérum).

| | Sérum de | Sérum frais | Sérum 56° | Sérum 56° + complément |
|---|---|---|---|---|
| | Rats sacrifiés : | | | |
| (1) | *2 h. après 606* | *complet* | *complet* | *complet* |
| (2) | *3 h. après 606* | *complet* | — | — |
| (3) | *6 h. après 606* | *complet* | *peu, immobiles* | *complet* |
| (4) | *12 h. après 606* | *trace* | *presq. complet* | *trace* |
| (5) | *30 h. après 606* | *zéro* | *zéro* | *zéro* |

Cette expérience prouve que *si l'on administre le 606 à des rats le troisième jour de l'infection, alors qu'ils montrent de très nombreux trypanosomes dans le sang, le sérum devient trypanocide deux heures déjà après l'injection du médicament*; mais, ce pouvoir trypanocide, au lieu d'augmenter au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où les trypanosomes disparaissent du sang, diminue progressivement, pour devenir nul vers la trentième heure. Déjà ce fait prouve que cette propriété parasiticide n'est pas due à de véritables anticorps, lesquels au contraire subissent un accroissement progressif dès l'instant qu'on les décèle à l'état de trace dans les humeurs. A cela s'ajoute l'action de la chaleur sur le pouvoir trypanocide du sérum. On voit, en effet, que ce pouvoir, au lieu de disparaître après le chauffage à 56°, persiste et même s'exagère, ce qui ne devrait pas avoir lieu si les qualités trypanolytiques du sérum étaient dues à des anticorps (ambocepteur-complément). Il en résulte que *très tôt après l'introduction du salvarsan dans le péritoine, le sérum acquiert des qualités trypanocides dues non pas à des anticorps, mais à la présence dans le sang soit du médicament lui-même, soit de quelque dérivé fabriqué par l'organisme aux dépens de ce médicament.* Ces qualités trypanocides diminuent progressivement; elles s'atténuent vers la 12e heure, et disparaissent complètement vers la 30e.

D'un autre côté, cette expérience prouve que, malgré la richesse du sang en trypanosomes et la quantité considérable d'antigène mis en liberté dans l'organisme par suite de l'action du salvarsan, *les anticorps n'apparaissent pas avant le cinquième jour, à partir du moment de l'inoculation du virus.*

Expérience II

*Rats infectés, puis traités par le salvarsan le troisième jour de l'infection.* — Le 18 juin 1911 on injecte six rats par voie péritonéale ; le 21, au matin, très nombreux trypanosomes dans le sang A ce moment, soit trois

jours après l'inoculation, on administre 0 gr. 01 salvarsan par 100 g., ce qui provoque une disparition rapide des trypanosomes du sang (en une heure) Ces rats sont sacrifiés 24, 48 et 62 heures après l'injection du médicament. Voici la teneur du sérum en anticorps :

TABLEAU II

| Rat | Sacrifié | | *Trypanocidie* |
|---|---|---|---|
| | Après 606 | Après infection | |
| I | 24 heures | *4 jours* | Zéro |
| II | 48 heures | *5 jours* | Complète |
| III | 52 heures | *6 jours* | Complète |

Il résulte de cette expérience que chez les rats qui reçoivent du salvarsan le troisième jour de l'infection, alors qu'ils renferment de nombreux trypanosomes dans le sang, les anticorps n'apparaissent pas tout de suite après la destruction des parasites circulants; *le sérum n'est, en effet, trypanocide que le 5ᵉ jour à partir de l'inoculation du virus.*

EXPÉRIENCE III. — Le 24 juin on infecte huit rats par voie péritonéale. Le lendemain les animaux montrent des trypanosomes très rares dans le sang. On répartit les rats en deux lots : les nᵒˢ 1, 2, 3 et 4 sont traités par le *606, dès le lendemain de l'infection, alors qu'ils n'ont que de très rares trypanosomes;* les nᵒˢ 5, 6, 7 et 8, sont traités le troisième jour de l'infection, à un moment où le sang contient de très nombreux parasites. Les animaux sont sacrifiés à des intervalles réguliers après l'injection du salvarsan, et on apprécie la teneur du sérum en anticorps ; les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU III

| Rats traités le | Sacrifiés | | Trypanocidie | |
|---|---|---|---|---|
| | après 606 | après infection | sérum frais | sérum complété |
| lendemain de l'infection trypan. *très rares* | 2 jours<br>3 jours<br>4 jours<br>5 jours | *3 jours*<br>*4 jours*<br>*5 jours*<br>*6 jours* | trace<br>presq. complet<br>complet<br>complet | zéro<br>zéro<br>presq. complet<br>complet |
| 3ᵉ jour de l'infection tryp. *très nombreux* | 2 jours<br>3 jours<br>4 jours | *5 jours*<br>*6 jours*<br>*7 jours* | comp et<br>complet<br>complet | complet<br>complet<br>complet |

Cette expérience montre qu'au point de vue du moment où apparaissent les anticorps dans le sang, il est indifférent de provoquer la disparition des trypanosomes circulants tout au début de l'infection (*tryp. très rares*), ou le troisième jour, alors que cette infection atteint son point culminant (*tryp. très nombreux*). *En effet, quelle que soit la quantité d'antigène mis en liberté par suite de cette destruction médicamenteuse des flagellés, les anticorps apparaissent dans le sérum du 4ᵉ au 5ᵉ jour* (1).

Expérience IV. — Le 21 juin on infecte cinq cobayes par voie péritonéale ; à partir du troisième jour (24 juin), on injecte tous les jours un animal avec 0 g. 03 salvarsan pour 1000. Les animaux sont saignés partiellement chaque jour, et on apprécie le pouvoir trypanocide du sérum (sérum 56° + complément cobaye). Le tableau suivant résume les résultats enregistrés :

TABLEAU IV

| Jours | Date | Cob. I | Cob. II | Cob. III | Cob. IV | non traité Cob. V |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 21 juin. | | | *Infection* | | |
| 1er. . | 22 » | | | | | |
| 2e. | 23 » | | | | | |
| 3e. . | 24 » | *606* | | | | |
| 4e. . | 25 » | | *606* | | | |
| 5e . | 26 » | Trace | — | *606* | | |
| 6e. . | 27 » | + | + | + | *606* | *Crise* |
| 7e. . | 28 » | + | + | + | + | + |
| 8e. . | 29 » | + | + | + | + | + |

Les résultats de cette expérience, faite sur le cobaye, sont conformes à ceux de l'expérience précédente, faite sur le rat. Ils montrent que quel que soit, par rapport au début de l'infection, le moment où l'on administre le salvarsan, les anticorps apparaissent au même instant, soit du 5ᵉ au 6ᵉ jour. Cet instant correspond à la crise spontanée, qui se traduit par la disparition des trypanosomes circulants chez les cobayes non traités (voy cob. N° 5).

De l'ensemble de ces recherches, découlent les *conclusions* suivantes :

1° Chez les animaux auxquels on administre le 606 dans la cavité péritonéale, le sérum devient trypanocide *in vitro* très tôt

(1) A remarquer que le sérum frais agit en général mieux que le sérum préalablement inactivé à 56°, puis réactivé avec du complément de cobaye.

après l'injection du médicament (2 heures). Ce pouvoir trypanocide n'est pas dû à de véritables anticorps, attendu que ce pouvoir, au lieu d'être inactivable par le chauffage à 55°, s'exagère, au contraire, après ce chauffage. Il s'agit du passage dans le sang, soit du salvarsan en nature, soit de quelque dérivé du 606. Cette propriété s'atténue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'inoculation du médicament, et disparaît complètement vers la 30e heure.

2° Au point de vue du moment où apparaissent les véritables anticorps dans le sang, il est indifférent d'engendrer la destruction médicamenteuse des trypanosomes circulants au début de l'infection, alors que les flagellés sont très rares, ou pendant l'acmé de cette infection, lorsque les trypanosomes sont très nombreux. Dans un cas comme dans l'autre, les anticorps font leur apparition à partir du 5e jour, date qui coïncide avec la crise spontanée chez les animaux susceptibles d'offrir une telle crise (le cobaye ou le lapin par exemple). Tout se passe comme si, dès l'injection du virus, l'organisme subit l'influence de l'antigène et se prépare à fabriquer les substances défensives, substances qui apparaîtront après une période d'incubation toujours la même. Dans ces conditions, la mise en liberté d'une masse considérable d'antigène par suite de la destruction médicamenteuse des trypanosomes circulants, n'influe guère cette genèse des anticorps : elle ne la rend pas plus précoce et ne paraît pas en exagérer l'intensité.

## Helminthiase intestinale et hépatique dans la population chinoise de Tchentou (Setchouen, Chine occidentale)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL.

La fréquence du parasitisme intestinal dans la population chinoise de Tchentou a déjà été signalée par Bouffard (1) en 1901, puis par A. Legendre en 1906 et Mouillac (2) en 1909 qui ont

(1) Bouffard, *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales*, 1901, t. IV.
(2) Mouillac, *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales*, 1909, t. XII.

constaté le grand nombre de cas qui sont soignés chaque année à l'hôpital. Nous inspirant des recherches de MM. C. Mathis et M. Leger (1) dans l'Indochine du Nord, nous avons voulu nous rendre compte de la fréquence relative des parasites intestinaux et hépatiques par l'examen microscopique des selles.

Cette enquête a porté sur les selles de 500 individus, tous Chinois adultes, à l'exclusion des femmes, des enfants et des nourrissons. Parmi eux, 300 étaient des malades de l'hôpital français, soldats, étudiants, commerçants pour la plupart; les 200 autres proviennent du Dispensaire gratuit où ne sont guère soignés que des coolies. Commencés en mai 1911, ces examens ont été arrêtés en septembre 1912, ils ont donc porté sur une période de dix-huit mois. Pour chaque sujet, deux préparations d'une même selle ont été examinées. Les affections pour lesquelles ces malades se trouvaient à l'hôpital étaient les plus diverses, mais ceux atteints de diarrhée ou de dysenterie ont été mis de côté. On n'a tenu compte ni des anguillules ni des protozoaires intestinaux.

Quatre helminthes seulement ont été rencontrés, qui sont par ordre de fréquence:

| | |
|---|---|
| *Ascaris* . . . . . . . . | 86,60 0/0 |
| *Trichocéphales* . . . . . | 41,00 0/0 |
| *Ankylostomes* . . . . . . | 14.20 0/0 |
| *Oxyures*. . . . . . . . | 9,40 0/0. |

Sur les 500 sujets examinés, 17 n'étaient pas infestés, 249 hébergeaient 1 seul parasite; 195, 2 parasites; 30, 3 parasites; 8, 4 parasites; ce qui donne le pourcentage suivant:

| | |
|---|---|
| Non parasités. . . . . . | 3,50 0/0 |
| 1 seul parasite . . . . . | 48,60 0/0 |
| 2 parasites. . . . . . . | 39,80 0/0 |
| 3 — . . . . . . | 6,50 0/0 |
| 4 — . . . . . . | 1,60 0/0. |

Le tableau suivant indique la nature et le nombre des différentes associations:

(1) C. Mathis et M. Leger, *Bull. soc. de path. exot.*, tome II, nº 8, 1909, p. 483. — *Ann d'hyg. et de Med. coloniales*, t. XIII, 1910, nº 3, p. 459-485. — Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin, Paris, Masson, 1 vol. in-8., 451 pages.

*Tableau des associations parasitaires.*

| Nombre total de selles | 0 parasite | Selles à 1 parasite | | | | Selles à 2 parasites | | | | Selles à 3 parasites | | | Selles à 4 parasites |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ascaris | Trichocéphales | Ankylostomes | Oxyures | Ascaris + Trichoc | Ascaris + Ankylost. | Ascaris + Oxyures | Ankylost. + Oxyures | Ascaris + Trichoc. + Oxyures. | Ascaris + Trichoc. + Ankylost. | Ascaris + Ankylost. + Oxyures | Ascaris + Trichoc. + Ankylost. + Oxyures |
| 500 | 17 | 205 | 17 | 16 | 0 | 150 | 30 | 12 | 2 | 16 | 12 | 2 | 8 |

Il y a donc eu 746 parasites pour 500 individus, soit une infestation totale de 151,20 %, avec seulement 3,50 % de non parasités. Ce chiffre est assez élevé quoiqu'il demeure bien inférieur à celui du Tonkin (226,16 %, C. Mathis et M. Leger) où, de plus, tous les sujets examinés étaient infestés.

Ce sont les *Ascaris* qui sont de beaucoup les plus fréquents : 86,60 %, chiffre qui est parmi les plus élevés qu'on ait relaté. Ils appartiennent à l'espèce *Ascaris lombricoïdes* Linné 1758.

Les accidents dus à l'ascaridiose sont fréquemment observés à l'hôpital : crises nerveuses chez les enfants, coliques, vomissements avec rejet de vers chez les adultes. Une fois, nous avons observé la perforation complète de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic avec fistule stercorale consécutive. L'impossibilité absolue où l'on se trouve à l'heure actuelle de pratiquer des autopsies sur les Chinois, rend cependant l'étude des méfaits presque impossible. Au sujet du rôle étiologique qu'on lui a attribué, il est à noter que nous n'avons jamais vu ici de fièvre bilieuse hémoglobinurique, d'hépatite suppurée ni de diarrhée de Cochinchine.

Les *Trichocéphales* viennent en deuxième ligne : 41 %. Dans les selles où ils se rencontrent, ils sont toujours en nombre considérable.

Les *Ankylostomes* sont en proportion beaucoup plus faible : 14,20 %. Ce taux est peu élevé si on le compare à celui trouvé au Tonkin (50 %).

Par contre les *Oxyures* sont relativement nombreux : 9,40 %. Leur degré de fréquence en Chine est encore mal déterminé, mais ils ont été signalés dans presque toutes les grandes villes. M. le Dr Guillemet en a rencontré beaucoup à Tchongking.

Les œufs de *Douves* n'ont pas été trouvés une seule fois, quoiqu'ils aient été systématiquement recherchés, en particulier ceux de *Clonorchis sinensis*. Il ne nous paraît pas probable que ces œufs d'un trématode que nous avons eu l'occasion de voir si souvent dans les selles des indigènes du Tonkin, nous ait échappé. Nous nous sommes servis des grossissements ordinaires pour cet examen (objectifs Stiassnie 4 et 6, oculaire compensateur 6).

Il semble donc que les douves sont au moins très rares à Tchentou. Ce fait est assez curieux, car les douves en général et *Clonorchis sinensis* en particulier, ont été signalés dans de nombreux points de la Chine. Dans les pays voisins, on en trouve en Corée, au Japon, à Formose, au Tonkin. Mais, comme le font ressortir C. Mathis et M. Leger (1), dans l'enquête qu'ils ont faite dans cette dernière région, le pourcentage des œufs dans les selles varie considérablement dans des limites géographiques assez restreintes. C'est ainsi qu'ils ont trouvé : 40,09 % dans le delta, 4,34 % dans la moyenne région, 3,70 % dans la haute région et 4,44 % pour le Nord-Annam (Thanh-hoa). P. Millous (2), aussi à Thanh-hoa, n'en a pas trouvé un seul cas. Enfin à Hué dans le Centre-Annam, P. Noël Bernard et L. Koun (3) n'en ont pas rencontré sur 449 sujets. A Tchentou, les Chinois consomment presque uniquement des mets cuits, et même dans les basses classes, ils font usage comme boisson d'infusion de thé.

Les *Tenias* sont très rares au Setchouen. M. le Dr Mouillac, dans l'espace de sept années, n'en a observé qu'un seul cas (*T. saginata*), chez un malade venant du Tibet. A Tchongking, M. le Dr Guillemet n'en a jamais rencontré. La population mange de la viande de bœuf et surtout du porc, mais toujours très cuite.

Les *kystes amibiens* n'étaient pas rares chez des malades non soignés pour dysenterie : il n'y a là rien d'étonnant, cette maladie étant très commune au Setchouen.

(1) C. Mathis et M. Leger, *Bull. Soc. Medico-Chirurg. de l'Indochine*, t. I, 1910, no 1, pp. 19-32.

(2) P. Millous, *Bull. Soc. Médico-Chirurg. de l'Indochine*, t. IV, 1913, no 3, p. 157.

(3) P. Noël Bernard et L. Koun, *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. VI, 1913, p. 443.

Nous avons aussi rencontré fréquemment un flagellé qui nous a semblé être le même que celui que nous avons observé en Indochine chez les indigènes, et que MM. C. MATHIS et LEGER (1) ont décrit sous le nom de *Prowazekia Weinbergi*.

## Flore intestinale du Stegomyia fasciata adulte

Par F. NOC et L. STÉVENEL.

On a déjà signalé un certain nombre d'hôtes du tube digestif du *Stegomyia fasciata* adulte, examiné dans le cours de sa vie naturelle. Ce sont le plus souvent des champignons analogues à des Mucor (MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND), parasites qui peuvent envahir tout le corps du moustique et amener sa mort, et des Levûres, signalées par les mêmes auteurs, différentes suivant le genre de nourriture de l'insecte, miel, fruits ou autres matières sucrées, et dont une espèce, un *Saccharomyces apiculatus*, a été une cause d'erreur (PARKER, BEYER et POTHIER) dans les recherches sur le parasite de la fièvre jaune. MM. MARCHOUX, SIMOND et SALIMBENI ont signalé également et étudié des Microsporidies du genre *Nosema* et des Grégarines des tubes de MALPIGHI dont la phase libre se rencontre dans le tube digestif. On connaît le parasitisme des embryons de *Filaria Bancrofti*, observés par DANIELS, VINCENT, LOW, etc., et celui des embryons de *Dirofilaria repens* récemment étudiés par N. BERNARD et BAUCHE. Il faut ajouter à cette liste des hôtes du Stegomyia adulte *Leptomonas algeriense* observé par Ed. et Et. SERGENT en 1906 et, dans le domaine expérimental, une évolution ou culture de *Leishmania tropica* observée chez *Stegomyia fasciata* par WENYON (2).

L'étude des rapports des Stegomyias avec la fièvre jaune nous a amenés à examiner un certain nombre de ces moustiques au point de vue de leur flore intestinale. On se rappelle que certains

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, t. I, 1910, n° 8, pp. 471-477.

(2) Voy. F. MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris 1912 et *Bull. Inst. Pasteur* Mal. infectieuses et invertébrés transmetteurs, t. XI, 15 e 30 mars 1913. — L. DYÉ, les parsites des Culicides, *Arch. de parasitologie* 1905.

auteurs, Patrick Manson notamment, ont émis l'hypothèse que le parasite de la fièvre jaune, supposé protozoaire, pourrait être visible chez le moustique alors qu'il est invisible dans le sang humain. Schaudinn a même émis l'opinion que ce parasite pourrait bien être un spirochète extrêmement petit, semblable aux spirochètes dérivés du *Plasmodium Ziemanni*. Il nous a semblé, dans cet ordre d'idées, que l'étude minutieuse de la flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte n'ayant pris aucune nourriture ou nourri artificiellement devait précéder celle du Stegomyia ayant piqué des malades atteints de fièvre jaune.

Les insectes, débarrassés de leurs ailes et de leurs pattes, étaient dissociés dans une goutte d'eau stérile et le tube digestif était porté sur une lame propre dans une nouvelle goutte d'eau stérilisée et de là sur une nouvelle lame propre et sèche où l'intestin moyen et antérieur était rapidement étalé avec une aiguille fine, dissocié, fixé à l'alcool absolu, puis coloré pendant 24 heures à l'aide de la solution de Giemsa diluée au 10$^{e}$. Tous les moustiques dont l'intestin n'avait pu être isolé en bon état étaient rejetés.

Sur 30 Stegomyias femelles n'ayant jamais piqué et examinés à divers moments après leur éclosion, 9 seulement ont montré une flore intestinale visible. Nous avons observé :

une fois, un petit flagellé de 3 à 4 μ de long sur 1 μ 5 à 2 μ de largeur, rappelant les *Crithidia* trouvés par Léger dans l'intestin des femelles d'Anophèles du Dauphiné (1).

une fois un *Crithidia* avec des bactéries sporulées,

deux fois des levûres,

une fois des levûres et des bactéries sporulées,

deux fois des levûres et de fins cocco-bacilles,

une fois un spirochète présentant les dimensions et l'aspect de *Spirocheta refringens*,

une fois de fins cocco-bacilles, des corps ovalaires munis de deux grains de chromatine, ayant une extrémité tronquée et que nous n'avons pu déterminer et dans la même préparation à la fois des spirilles fins et courts (un tour et demi de spire) et des spirilles plus gros et courts (deux et quatre tours de spires) : largeur 0 μ 25 et 0 μ 5, longueur 2 à 4 μ. En outre de leur finesse à l'état sec et coloré, et de l'existence de ces formes de

(1) L. Léger, *C. R. Soc. de Biol.*, p. 354, 1902.

grosseur variable, nous avons noté la pâleur de leur coloration après 24 heures de contact avec le Giemsa.

Les Stegomyias porteurs de levûres et de bactéries sporulées avaient été nourris au miel, *le porteur de ces microspirilles était nouvellement éclos et n'avait pris aucune nourriture.*

Les autres Stegomyias adultes n'ayant pas piqué, au nombre de 21, n'ont pas montré de flore intestinale visible.

D'autre part sur 11 Stegomyias ayant piqué antérieurement des malades de fièvre jaune ou capturés dans les chambres des malades, nous n'avons rencontré qu'une flore intestinale banale et dans cinq cas seulement, soit :

une fois des staphylocoques et une bactérie sporulée,
une fois les bactéries sporulées seules,
deux fois de nombreux bacilles fins,
une fois des levûres.

Les six autres échantillons ayant piqué n'ont montré aucune flore intestinale visible.

Il y aura intérêt à répéter ces observations sur la flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.*)

# Un traitement des Mycétomes

Par E. PINOY.

L'iodure de potassium qui donne des résultats vraiment remarquables pour le traitement de l'actinomycose, de la sporotrichose, de l'aspergillose paraît n'avoir produit aucun effet dans les mycétomes qu'ils reconnaissent pour cause un parasite voisin de celui de l'actinomycose ou de véritables champignons. Pourtant nous devons signaler que dans des communications orales, MM. Charles Nicolle, à Tunis, Misk, à Camaran, m'ont dit avoir obtenu des guérisons par l'emploi de l'iodure de potassium à l'intérieur et des applications locales iodo-iodurées, l'un dans un cas de mycétome à *Madurella tozeuri*, l'autre dans un cas de mycétome à *Madurella mycetomi?*

Il est regrettable que ces observations n'aient pas été publiées.

D'après ce que nous avons constaté dans l'actinomycose (1), comme le plus souvent les mycétones s'accompagnent d'un gros œdème local, cette inactivité de l'iodure de potassium dans les mycétomes peut très bien n'être qu'apparente et n'être due qu'à une circulation sanguine ralentie au niveau des lésions si bien que l'iodure est éliminé avant d'avoir pu agir. Aussi le but de cette note est-il d'attirer l'attention de nos collègues, médecins des colonies, sur un traitement qui permet de combattre l'œdème local et de favoriser l'action de l'iodure. Ce traitement s'est montré efficace dans des cas d'actinomycose où l'iodure semblait ne pas agir et récemment ORTICONI qui le connaissait l'a employé avec succès dans un cas de sporotrichose rebelle.

Il consiste à soumettre le malade au régime déchloruré et à faire au niveau des lésions œdématiées des ouvertures profondes au thermocautère. L'iodure de potassium sera donné à la dose de 4 à 6 g. par jour. Si les malades se plaignent du régime déchloruré, on peut saler leurs aliments avec de l'iodure, à condition de ne pas dépasser 2 à 3 g. par litre de bouillon ou par livre de viande le goût de l'iodure est supportable.

## Contribution à l'étude des nodosités juxta-articulaires

Par C. JOYEUX.

Les nodosités juxta-articulaires, décrites pour la première fois par JEANSELME en 1905, et depuis signalées en de nombreux points du globe, ont été étudiées par divers auteurs qui se sont efforcés d'en préciser l'étiologie.

FONTOYNONT et CAROUGEAU (2), à Madagascar, ont eu l'occasion de biopsier quelques-unes de ces tumeurs ; elles étaient formées d'une coque conjonctive contenant un pus grumeleux bourré de grains blancs où l'examen montra un feutrage de filaments mycéliens formant une couronne rayonnante à la péri-

(1) *Annales de Dermatologie et de Syph.*. oct. 1913.

(2) M FONTOYNONT et J. CAROUGEAU. Nodosites juxta-articulaires, mycose due au *Discomyces Carougeaui*, *Archives de Parasitologie*, 13, p. 583-620, 1909. (Avec bibliographie de la question).

phérie. Le champignon fut rangé dans le genre *Discomyces*, et nommé : *Discomyces Carougeaui*.

Au Sénégal, où elles portent le nom de Narïndé (dialecte toucouleur), une de ces nodosités a été étudiée par NEVEUX (1), qui en a donné une description différente : « la tumeur est fibreuse au centre, elle est entourée d'une première zone de structure fibrillaire et d'une autre, plus externe, de nature conjonctive avec des connexions musculaires. »

Récemment, MOUCHET et DUBOIS (2), au Congo belge (Léopoldville et environs) en ont observé un grand nombre qu'ils croient de nature pianique : le salvarsan les fait rétrocéder en même temps qu'il guérit le pian.

Pour OUZILLEAU (3), qui les a observées dans la région du Mbornou, ce sont des kystes à *Filaria volvulus*.

En Guinée, les nodosités juxta-articulaires paraissent avoir une aire de répartition variable suivant les lieux et les races, point sur lequel BRUMPT avait déjà attiré l'attention pour l'Afrique orientale. On les observe fréquemment dans le sud de la Haute-Guinée, près de la frontière libérienne, chez les races Toma et Guerzé, tandis qu'elles sont rares dans la Haute-Guinée soudanienne chez les races Malinké et Bambara. Elles sont surtout fréquentes chez les vieillards, les deux sexes en sont également atteints.

Voici le résumé de quelques observations que j'ai pu faire sur ces tumeurs :

OBSERVATION I. — N° 660. Homme âgé, atteint de coryza. Présente sur les membres une éruption de petites pustules à peine surélevées et paraissant enchassées dans la peau. Se plaint de douleurs nocturnes dans les membres inférieurs et dit avoir contracté la syphilis autrefois. Un de ses enfants présente un aspect nettement hérédo-syphilitique. Les nodosités sont au nombre de deux ou trois sur chaque articulation du coude et du genou. Elles sont dures, indolores, certaines adhèrent à la peau, d'autres roulent sous le doigt. A la coupe elles sont scléreuses.sans ramollissement au centre. Les frottis par apposition et dilacération, à l'état frais et colorés au Ziehl (recherche des B. de KOCH et de HANSEN), ne montrent rien de parasitaire ni de microbien. Le pus des pustules et le mucus nasal

(1) NEVEUX, Le Narïndé, fibromatose sous-cutanée des Toucouleurs du Bourdou (Sénégal), *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, IV, p. 183 ; *ibid.*, V, p 150, 1907.

(2) R. MOUCHET et A. DUBOIS, Le traitement du Pian et de la Syphilis par le Salvarsan dans la pratique indigène, *Bulletin de la soc. de path. exot.*, VI, p. 15. 1913.

(3) OUZILLEAU. *Ibid.*, p. 80 et *Ann. d'Hyg. et de Méd. col.*, 1913, nos 2 et 3.

du coryza sont également négatifs à ce point de vue. A l'examen histologique, la tumeur est presque entièrement formée de tissu sclérosé qui se continue avec le derme sans ligne de démarcation ; en certains endroits, on observe une réaction inflammatoire, surtout périvasculaire. La couche cornée de l'épiderme est très épaissie par places, avec formation de globes épidermiques qui s'enfoncent dans le derme.

Le malade est traité à l'iodure de patassium à la dose de 1 g. 20 par jour. Au bout de trois semaines, les douleurs des membres inférieurs sont disparues ainsi que l'éruption. Les nodosités ont notablement diminué de volume, les plus petites sont complètement fondues.

Observation II. — N° 19. Homme d'une cinquantaine d'années. Aurait eu il y a quelques années une poussée éruptive peut-être de nature syphitique d'après les renseignements fournis, à la suite de laquelle seraient apparues les nodosités. Ces dernières siègent aux coudes, dans les régions trochantériennes et à la pointe de l'acromion gauche. Elles ont les mêmes caractères cliniques et anatomiques que dans le cas précédent ; l'examen des frottis et des coupes histologiques montre les mêmes lésions : sclérose et épaississement de la couche cornée de l'épiderme. Des fragments de tumeur, prélevés aseptiquement, sont ensemencés sur milieux naturels : patate et pomme de terre et sur les milieux préconisés par Sabouraud pour l'étude des Champignons des teignes : peptone maltosée et peptone simple, soit tels quels, soit rendus anaérobies par l'addition d'une couche d'huile de vaseline. Ces cultures sont surveillées pendant deux mois sans que rien ne se développe.

Ce malade n'a pu être traité.

Observation III. — N° 802. Femme âgée. Pas d'antécédents. Les nodosités auraient apparu il y a trois ans. Existent aux coudes et aux genoux. Elles possèdent les mêmes caractères que dans les deux autres cas. Comme précédemment, les frottis et cultures sur milieux aérobies et anaérobies sont négatifs ; l'examen histologique montre toujours des réactions analogues.

Le traitement à l'iodure de potassium fait fondre les tumeurs en l'espace d'un mois.

En résumé, dans ces trois cas qui se superposent assez exactement, ni l'examen des frottis et des coupes, ni l'ensemencement sur divers milieux n'ont pu déceler l'origine parasitaire de ces tumeurs. Leur structure macroscopique diffère de celles décrites à Madagascar par Fontoynont et Carougeau, dont jai pu examiner les préparations au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine. Les lésions observées se rapprocheraient plutôt de la description de Neveux. Elles consistent en sclérose. avec quelques foyers inflammatoires surtout périvasculaires, s'étendant jusqu'à l'épiderme, réaction des couches cornées avec hypertrophie et quelques globes épidermiques s'enfonçant dans l'épaisseur du derme. Seule l'efficacité du traitement ioduré serait un argument en faveur de leur nature mycosique. Il est difficile de les rattacher à une cause générale, les renseignements

fournis par les malades étant trop peu précis pour pouvoir être pris en considération. Dans le premier cas, cependant, le malade était vraisemblablement syphilitique.

Les nodosités jusxta-articulaires sont peut être un syndrôme clinique occasionné par des causes diverses.

## Deux cas d'épithélioma de la lèvre inférieure chez des femmes indigènes

Par J. BRAULT.

J'ai insisté dans de nombreuses publications et ici-même (1) sur la fréquence des épithéliomas de la face chez les indigènes musulmans d'Algérie, aujourd'hui je ne veux pas revenir sur cette question.

On sait que les auteurs sont unanimes pour reconnaître que le cancer de la lèvre inférieure est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme, les uns donnent la proportion de dix hommes pour une femme, d'autres donnent des chiffres un peu moindres.

Malgré cette rareté relative, au cours du seul mois de juin 1913, nous avons été à même d'observer deux cas d'épithélioma de la lèvre inférieure chez deux femmes indigènes.

Voici ces deux observations :

*Observation clinique.* — B. K., B. N..., femme kabyle, âgée de 45 ans, veuve, vient d'Azeffoun où elle a toujours séjourné, elle entre à l'hôpital de Mustapha dans notre salle Leloir, le 9 juin 1913, pour des lésions de la lèvre inférieure.

La malade n'a jamais eu de maladies ou d'indispositions graves, elle a eu dix enfants.

Il y a deux ans B. K... vit survenir sur sa lèvre inférieure, à gauche, une grosseur rouge, sèche, qui survint sans cause appréciable ; comme la grosseur en question était assez démangeante, la malade se gratta ; toutefois, ce n'est qu'au bout de huit mois que l'affection qui avait acquis le volume d'une noisette se généralisa à toute la lèvre ; à ce moment B. K...

(1) *Revue générale des sciences*, 13 décembre 1904 ; *Pathologie et hygiène des indigènes mulsumans d'Algérie*, Alger, 1905 ; *Congrès des sociétés savantes*, 2 avril 1905 ; *Jarrus*, juin 1905 ; *Gazette des hôpitaux*, 3 août 1905 ; *Jannus*, novembre 1905 ; *Archiv. für Schiffs. und Tropen Hygiene*, t. X, 1908 ; *Géographie des colonies françaises*, Jannus, 1907-1908 ; *Province médicale*, 6 janvier 1912 ; *Société de Pathologie exotique*, 12 février 1913.

prétend avoir eu des maux de tête et de la fièvre ; cette femme kabyle est d'ailleurs très difficile à interroger.

A l'entrée dans le service, nous constatons une labialite végétante, framboisiforme, prenant la lèvre inférieure dans toute son étendue et empiétant sur la commissure gauche.

La lèvre au niveau du bord libre est très épaissie et très bourgeonnante ; elle est, par place, recouverte de croûtes jaunâtres séborrhéiformes; entre les bourgeons, il y a de petites vallécules ; sur la partie médiane de la lèvre, mais un peu sur la droite, se trouve une rhagade assez profonde qui sépare les masses bourgeonnantes en deux lobes inégaux, le gauche est prédominant. Le coloris est rouge rosé, les lésions sont sèches, il n'y a pas d'ulcération à proprement parler ; quand on presse les masses bourgeonnantes on fait sourdre en plusieurs points une matière blanchâtre, puriforme, si on insiste davantage, on arrive à faire saigner la lèvre.

On sent quelques ganglions sous-maxillaires et géniens gros et durs.

En somme, cliniquement, on pense à un épithélioma végétant.

L'état général est bon, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, la température est normale.

L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'un épithélioma corné de la lèvre inférieure.

*Observation II.* — Kh.. A., B., R..., femme arabe, âgée de 65 ans, célibataire, née à Maison-Carrée, entré à l'hôpital, le 27 juin 1913, pour ulcération occupant toute la lèvre inférieure.

D'après la malade, le début de l'affection remonterait à deux ans, à cette époque, elle aurait eu un bouton rosé, dur, indolore, saignant peu ; la petite tumeur avait le volume d'un pois chiche et siégeait sur la partie gauche de la lèvre inférieure.

Depuis le processus devenu ulcéreux et saignant, a gagné de plus en plus et des ganglions apparurent.

Actuellement, toute l'étendue de la lèvre inférieure est profondément ulcérée, les bords de l'ulcération sont très éversés, festonnés et bourgeonnants, ils sont durs à la palpation. Le fond de l'ulcération est sanieux et très saignant. Les ganglions géniens et sous-maxillaires sont gros et durs ; à gauche, ces derniers sont très volumineux et donnent lieu à une tumeur qui pointe ; au sommet, la peau est rouge, luisante, prête à s'ulcérer.

*Examen histologique.* — Ici encore, il s'agit d'un épithélioma lobulé corné absolument typique.

---

# Mémoires

## Note sur le traitement des abcès du foie par l'émétine

Par L. GAIDE et P. MOUZELS.

Nous avons déjà publié ici même (tome VI, n° 7, 1913) une note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine. Depuis lors nous avons eu l'occasion d'employer le même médicament dans quelques cas d'hépatite suppurée survenue au cours d'amibiases intestinales latentes.

Voici trois de ces cas :

Observation I. — *Dysenterie amibienne latente. Abcès unique du foie traité par les ponctions évacuatrices et l'émétine, puis opéré Guérison rapide.* — T... Pierre, 30 ans, a fait quatre ans de service aux Bataillons d'Afrique et depuis 1901 est passé aux T. C. A séjourné une première fois à Tananarive de mai 1902 à juillet 1906. Rapatrié il est renvoyé dans le même poste en juin 1908

Le 13 avril 1913 dysenterie aiguë pour laquelle il est hospitalisé. Traité par l'ipéca à la brésilienne il sort, en apparence guéri, après douze jours et reprend son service.

Le 3 juin, coliques et diarrhée, congestion douloureuse du foie qui l'amènent d'abord à l'infirmerie, puis, en présence de phénomènes fébriles continus et de son rapide dépérissement il est embarqué le 9 juillet. Il arrive à Marseille le 30 et entre à l'hôpital le 1er août.

Aspect général mauvais, teint terreux, décoloration des muqueuses, fièvre peu élevée mais continue. Pas de douleur spontanée.

Voussure très marquée à droite à la base du thorax. La peau y est lisse et tendue, d'aspect œdémateux, les espaces intercostaux sont effacés, le côté tout entier semble immobile et ne suit pas les mouvements respiratoires

Godet persistant d'œdème à la palpation jusqu'au mamelon ; celle-ci est douloureuse dès qu'elle devient profonde.

Le bord inférieur du foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt. La percussion vérifie ce dernier point. Elle accuse une matité absolue jusqu'au 4e espace sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation dénote, à droite, en arrière et en avant de la rudesse respiratoire avec expiration prolongée au sommet ; de l'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base où l'on rencontre en arrière des râles fins et des frottements râles, très nettement perceptibles pendant la toux. Les vibrations sont augmentées dans toute la hauteur de ce poumon.

A gauche rien à signaler.

Toux fréquente sèche et quinteuse donnant quelquefois des crachats nettement formés de pus hépatique.

Le ventre est mou et flasque, il n'est douloureux en aucun point.

Selles pâteuses, molles, verdâtres, une à deux par jour contenant de grandes amibes mobiles rares.

Le malade aussitôt amené à la salle d'opération est ponctionné au point culminant de sa voussure thoracique dans le sixième espace sur la ligne axillaire antérieure. A 6 centimètres de profondeur l'aiguille ramène du pus typique d'abcès du foie environ 350 g. Ce pus ensemencé n'a pas poussé. Il ne contenait pas (?) d'amibes.

Dès le lendemain le traitement par l'émétine est institué à raison de 0,04 cg. de sel en injection intramusculaire, *pro die.* Il est continué sans interruption du 2 au 20 août.

Le 8 août recrudescence de fièvre (39°), nouvelle ponction évacuatrice qui donne encore 175 g de pus

Le 15 août vomique d'environ 300 g. qui se renouvelle moins abondante le 16.

Le 17 août la fièvre qui était définitivement tombée après le 10 remonte. Recherche de l'abcès par ponction : elle est positive. Sucision au thermocautère à travers le 9e espace sur la ligne axillaire antérieure, le tout sous chloroforme. Evacuation de 150 g. de pus environ, drainage.

La température tombe définitivement au-dessous de 37° le 19.

Le 23 l'examen des selles d'aspect normal ne montre plus d'amibes.

Les nuits se passent sans incidents. L'état général se relève rapidement, le drain est enlevé le 3 septembre, la cicatrisation de la plaie est terminée le 10 et le malade sort en excellent état le 12 septembre.

Observation II. — *Dysenterie amibienne latente ancienne. Abcès unique du foie traité par la ponction évacuatrice et l'émétine. Guérison.* — M .., 35 ans. Adjudant de la Section des Infirmiers coloniaux en instance de retraite. A fait de nombreuses campagnes au Sénégal, en Chine, à Madagascar, au Tonkin. A présenté de nombreuses atteintes de paludisme. En 1909 a eu une dysenterie sévère et de longue durée au Tonkin dont, du reste, il se croyait complètement guéri.

De retour du Tonkin en juillet est tombé malade chez lui. Il y a été soigné pendant quarante jours pour pleurésie droite. Devant la persistance de la fièvre, du point de côté et de son affaiblissement progressif demande à être hospitalisé le 5 septembre 1913.

Etat général mauvais, subictère, anémie, fièvre continue peu élevée. Le point de côté droit a presque complètement disparu, mais il est remplacé par une sensation pénible de plénitude.

Voussure considérable de toute la région du lobe droit soulevant le thorax qui est immobilisé. Les espaces intercostaux œdématiés sont tout à fait effacés. Le foie remonte en haut au-dessus du mamelon, il déborde les fausses côtes ne 2 cm. environ. Son bord est lisse et épais, la pression y éveille une douleur vive, irradiée vers l'épaule.

Congestion de la base du poumon caractérisée par de l'augmentation des vibrations, de la submatité et des râles fins.

Selles d'apparence normales, sauf quelques mucosités dans lesquelles le microscope montre de non rares amibes grandes et mobiles.

Rien par ailleurs,

Le 6. sous chloroforme, ponction dans le 8e espace au sommet de la voussure, entre les deux lignes axillaires, Aspiration de 300 g. de pus hépatique.

*Température*

| | 5 sept. | 6 sept. | 7 sept. | 8 sept. | 9 sept. |
|---|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — | — |
| Matin : | 37 | 37,2 | 37 | 36,8 | 37 |
| Soir : | 39 | 39,6 | 38,4 | 39,6 | 38,4 |

Depuis le 10 la température n'a jamais dépassé la normale.

Des examens microscopiques du sang pratiqués le 7 et 9 sont restés négatifs.

Du 6 au 14 injection intramusculaire quotidienne d'émétine 0,04 cg., *pro die.*

Le 9, le 15, le 20 sulfate de soude 15 g. A chacune de ces purgations, examen microscopique des selles. Les amibes diminuent rapidement de nombre pour disparaître à partir du 20, nouvel examen négatif le 30.

Du 10 au 25 thymol 0,25 cg. pour un cachet n° 3, par jour.

Le 11 octobre le malade tout à fait rétabli et en excellent état quitte l'hôpital.

Observation III. — *Dysenterie amibienne subaiguë. Abcès du foie unique traité par la ponction évacuatrice et l'émétine. Guérison apparente rapide. Rechute pendant la convalescence. Abcès multiples traités par les ponctions évacuatrices, l'hépatotomie et l'émétine. Vomiques bronchiques, évacuation dans la plèvre, vomique stomacale. Guérison.*

S... Jean-Edouard, 26 ans, sergent d'infanterie coloniale. Prend part fin août 1911 à la colonne de Fez à la suite de laquelle il est hospitalisé pour ictère catarrhal.

En novembre 1912 paludisme à Casablanca. En février 1913 dysenterie à Sefrou. Sort incomplètement guéri au bout de 20 jours présentant encore de la diarrhée.

Le 23 avril à Meknès douleurs hépatiques violentes avec fièvre et dyspnée. Evacué sur Rabat y séjourne jusqu'au 25 mai. De là entre à l'hôpital de Casablanca où il reste un mois au cours duquel on lui fait trois ponctions exploratrices du foie sans résultat.

Arrivé à Marseille dans notre service le 28 juin avec le diagnostic : paludisme et congestion du foie.

Il se plaint alors de douleurs spontanées dans la région hépatique, vives, surtout aiguës en arrière au niveau de la 11e côte, irradiées vers l'épaule, d'insomnie, de transpirations profuses, de fièvre surtout le soir (température entre 37° et 39°) ; de perte totale de l'appétit et de diarrhée légère.

Etat général mauvais, langue saburrale, teinte subictérique des téguments, décoloration des muqueuses. Fièvre.

Voussure très apparente à la base du thorax à droite avec élargissement et effacement des espaces intercostaux.

La matité hépatique remonte jusqu'au mamelon et déborde de trois doigts le rebord des fausses côtes. Submatité marquée à la base du poumon, au-dessus de la matité hépatique, à ce même point diminution des vibrations.

La palpation du foie est partout douloureuse quand on peut atteindre l'organe ; cette douleur est particulièrement vive dans le 10e espace en arrière sur la ligne scapulaire, et en avant sous le rebord costal.

A la base du poumon droit respiration rude, expiration prolongée et frottements râles très fins à la fin de l'inspiration.

Ni toux, ni expectoration.

Examen microscopique du sang négatif.

| | | |
|---|---|---|
| Formule leucocytaire | Polynucléaires. . . . . . . | 82 |
| | Mononucléaires et lymphocytes . | 18 |
| | Eosinophiles . . . . . . . | 0 |

Les selles d'apparence normale contiennent de nombreuses amibes mobiles et des kystes amibiens très reconnaissables.

Le diagnostic posé d'abcès du foie et confirmé le même jour par des ponctions exploratrices faites sous chloroforme. La troisième pratiquée à travers le 10e espace, sur la ligne scapulaire donne d'abord issue à 200 g. de pus hépatique franc, épais, chocolat puis à 100 g. de liquide hépatique.

Le traitement à l'émétine est aussitôt institué : injection intramusculaire 0,04 cg. *pro die*; il est continué jusqu'au 8 juillet.

Le 2. Sommeil bon Une selle abondante, pâle, moulée, contenant des amibes et des kystes nombreux.

Le 3. Amélioration très grande De ce jour la température ue remonte plus à 37°.

Le 4. Le malade demande à manger ; plus de douleurs dans le côté, ni de dyspnée, plus de sudation exagérée.

Le 8. L'amélioration s'est régulièrement continuée. Diminution très marquée de la voussure hépatique qui n'est presque plus appréciable. La matité a diminué de un travers de doigt en haut et en bas. Les points douloureux spontanés et provoqués ont disparu.

Le 9. Le malade se rend à pied de l'Hôpital militaire à l'Hôtel-Dieu (environ 2.000 m.) pour se faire radiographier dans le service de M. le docteur Duperrai : opacité plus marquée du poumon droit que du gauche, immobilité diaphragmatique droite avec voussure en dôme d'environ 10 cm. plus élevée qu'à gauche.

Le 10. Recherche systématique et méthodique de la poche purulente à l'aide de ponctions, sous chloroforme. Huit ponctions réparties sur toute l'étendue de l'organe restent sans résultat.

Le 12. Les selles contiennent encore d'assez nombreux kystes amibiens.

Depuis lors l'état de S .. ne cesse de s'améliorer. Les examens de selles pratiquées les 15, 20, 23 juillet sont restés négatifs. Mis exeat le 8 août avec un congé de convalescence de trois mois. Il a gagné plusieurs kilos de poids, plus de troubles digestifs Seul le foie est resté gros, il atteint en haut la cinquième côte sur la ligne mamelonnaire et déborde de un travers de doigt dans l'hypochondre. Submatité légère et obscurité respiratoire à la base droite.

L'examen radioscopique montre l'effacement du dôme hépatique.

| | | |
|---|---|---|
| Formule leucocytaire | Polynucléaires . . . . | 57.14 |
| | Lymphocytes . . . . | 31 |
| | Mononucléaires . . . . | 9.52 |
| | Eosinophile . . . . . | 1.80 |

Le 9 septembre ce malade vient consulter l'un de nous en si fâcheux état qu'il est hospitalisé d'urgence.

Son état général rappelle ce qu'il était à son retour du Maroc : teint cireux et pâle, faiblesse générale très grande. Douleurs continues dans le côté droit présentant des crises paroxystiques dont une la veille de son entrée avait duré quatre heures. Pendant ces crises le malade souffre d'un point de côté aigu avec dyspnée et sensation très pénible d'étouffement.

L'exament direct ne laisse aucun doute sur l'existence d'un nouvel et volumineux abcès : pâleur œdémateuse de tout le côté droit du thorax, voussure considérable, effacement des espaces intercostaux, abolition des mouvements respiratoires. La palpation même superficielle exaspère la douleur, les doigts laissent une empreinte persistante. Le foie déborde dans l'hypochondre de 4 cm. environ suivant une ligne régulière parallèle au rebord costal. Le lobe gauche n'est ni augmenté de volume, ni douloureux. La percussion dénote une matité qui atteint le mamelon.

A l'auscultation silence respiratoire à la base jusqu'au niveau de la ligne de matité. Pas d'autres signes.

Dans la nuit nouvelle crise douloureuse très vive.

Le 10. Sous chlorure d'éthyle ponction évacuatrice dans le huitième espace sur la ligne axillaire antérieure, point qui correspond sensiblement au sommet de la voussure. Evacuation d'environ 950 g de pus, que l'aiguille rencontre à 4 centimètres de profondeur.

Il s'agit vraisemblablement d'un nouvel abcès et non pas d'une récidive de celui qui fut traité pendant son premier séjour à l'hôpital, la situation antérieure et si proche de la paroi semble bien l'indiquer.

Jusqu'au 17 état précaire stationnaire. Cependant la température reste très basse.

Le 18. Examen des selles : kystes amibiens nombreux.

Le 19. Nouvelle crise douloureuse et dyspnée.

Le 20. Sous chlorure d'éthyle nouvelle ponction évacuatrice au même point que précédemment qui donne 250 g. de pus semblant attester que le volumineux abcès trouvé le 10 est en voie de régression. Neuf autres ponctions sont pratiquées sans résultat dans le reste de l'étendue du foie.

Le 23. Crise douloureuse extrêmement violente avec angoisse respiratoire et cyanose.

La ligne de matité s'arrête à un gros travers de doigt au-dessous du mamelon.

L'auscultation ne montre qu'un peu de congestion de la base droite.

Examen microscopique du sang : pas d'hématozoaires.

Les 24 et 25. L'état général va s'aggravant très vite et le pronostic est devenu fort sombre. Le cœur faiblissant est soutenu par des injections d'huile camphrée et une potion contenant 20 gouttes de teinture de digitale qui sera continuée six jours.

Le 25. Nouvelle crise extrêmement violente se terminant brusquement par une vomique bronchique de 300 g. environ.

Le 26. Recherche de cet abcès et évacuation par hépatotomie sous chloroforme. Incision à travers le neuvième espace au thermo cautère, peu de pus à environ 13 centimètres de profondeur. L'aiguille a suivi un trajet sensiblement analogue à celui des 10 et 20 septembre. Tout porte à croire que ce précédent abcès était guéri car il était très volumineux et tout à

fait voisin de la peau. Sans doute l'incision d'aujourd'hui abouti à la poche vidée hier par vomique. Celle-ci est plate et peu étendue, elle admettrait une orange à peu près.

L'état du malade est tel après cette très rapide intervention que nous sommes obligés de remettre au lendemain des ponctions complémentaires que nous comptions faire.

Dans la nuit nouvelle crise de dyspnée aiguë avec violent point de côté. Epanchement pleural très net : matité à courbe relevée par la colonne vertébrale, remontant jusqu'au mamelon, exagération de la sonorité au sommet ; abolition des vibrations ; souffle pleurétique. La ponction de la plèvre (sixième espace ligne axillaire antérieure) ramène 350 g. de pus hépatique très net.

Le 30. L'état général persistant mauvais sans le moindre symptôme d'amélioration, la températlure restant élevée nous soupçonnons une nouvelle collection et faisons sans anesthésie cinq ponctions. La dernière sur la ligne axillaire postérieure dans le dixième espace ramène de 7 centimètres de profondeur 250 g. de pus environ.

Il nous semblait voir une légère accalmie lorsque subitement le 10 octobre les phénomènes généraux et locaux s'aggravent. La température atteint 38°8 et le soir le malade éprouve une douleur vive dans l'épigastre suivie de nausées et de vomissements. Il rend ainsi sans grands efforts environ 200 g. de pus hépatique provenant sans aucun doute de l'estomac.

Le même phénomène se renouvelle mais moins intense le 22.

Depuis l'évacuation de ce dernier abcès il n'est plus survenu d'accident et nous sommes actuellement revenus à peu de chose près au point où était notre patient lors de sa première sortie de l'hôpital.

Etat général bon et surtout en voie d'amélioration très rapide. Les phénomènes fébriles et douloureux ont tout à fait disparu ; l'appétit revenu est excellent, les selles ont été examinées les 12, 13, 14, 15 et 16 novembre et ne présentent plus ni amibes ni kystes amibiens. Du côté du foie l'organe s'est considérablement rétracté et ne dépasse plus les fausses côtes. En haut sa matité se confond avec la matité de la base qui remonte jusqu'au quatrième espace sur la ligne mamelonnaire, jusqu'au septième sur la ligne axillaire antérieure et jusqu'au cinquième sur la ligne scapulaire. Dans toute cette zone la respiration est lointaine et obscure pas de souffle, de frottements ou de râles, pas de liquide à la ponction.

La radiographie n'a pas été faite.

Il est envoyé en congé de convalescence de trois mois le 17 novembre.

Traitement. — En outre du traitement chirurgical déjà relaté au cours de l'observation le malade a suivi les prescriptions médicales suivantes :

Du 10 au 17 septembre : chlorhydrate d'émétine en injections hypodermiques, 0,04 g. *pro die.*

Le 18. Sulfate de soude, 15 g.

Du 18 au 23. Thymol 0,25 cg. pour un cachet n° 5 *pro die.*

Le 23 Sulfate de soude 15 g.

Du 23 au 1er octobre. Teinture de digitale 20 gouttes en potion chaque jour.

Les 23, 24, 25. Injection d'huile camphrée, 2 cm.

Du 2 au 10 octobre. Nouvelle série d'émétine 0,08 cg. deux jours, 0,06 cg. deux jours, 0,04 cg. six jours.

Du 11 au 22. Ipéca 0,10 cg. pour une pilule nº 6 à prendre une pilule toutes les deux heures jusqu'à nausée.

Du 22 au 31. Nouvelle série d'émétine.

*Températures*

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 9 sept. | 10 sept. | 11 sept. | 12 sept. | 13 sept. | 14 sept. | 15 sept. | 16 sept. |
| Matin . | 37.2 | 38 | 36.8 | 36.2 | 36.5 | 36.6 | 36.8 | 36.7 |
| Soir . . | 38.4 | 37.1 | 36.3 | 37.1 | 37.1 | 37 | 37.1 | 37 |
| | 17 sept. | 18 sept. | 19 sept. | 20 sept. | 21 sept. | 22 sept. | 23 sept. | 24 sept. |
| Matin . | 36.3 | 36.3 | 36.2 | 36.4 | 36.4 | 36.3 | 36.4 | 39.6 |
| Soir . . | 37.6 | 36.7 | 36.8 | 36.7 | 36.6 | 36.5 | 37.9 | 39.2 |
| | 25 sept. | 26 sept. | 27 sept. | 28 sept. | 29 sept. | 30 sept. | 1 oct. | 2 oct. |
| Matin . | 37.2 | 37.2 | 37.3 | 37.4 | 37.9 | 37.9 | 37 | 37.4 |
| Soir . . | 38.8 | 39.2 | 38.8 | 38 | 38.5 | 38.6 | 37.9 | 37.8 |
| | 3 oct. | 4 oct. | 5 oct. | 6 oct. | 7 oct. | 8 oct. | 9 oct. | 10 oct. |
| Matin . | 36.8 | 37.4 | 37.3 | 37.3 | 36.6 | 36.9 | 36.2 | 36.2 |
| Soir . . | 37.9 | 37.6 | 38 | 37.8 | 37.5 | 37.4 | 37 | 39.8 |
| | 11 oct. | | 22 oct. | 23 oct. | | | | |
| Matin .. | 36.4 | | 36.1 | 36 | | | | |
| Soir . . | 37 | .... | 37.2 | 37 | .... | n'a plus eu de fièvre. | | |

*Remarques.* — L'Obs. II ne saurait être considérée que comme un cas très heureux. N'observait-on pas avant l'émétine de petits abcès à marche lente guérissant sans hépatotomie après une ponction exploratrice ?

L'Obs. III montre d'ailleurs clairement qu'il ne faut pas s'attendre dans tous les cas à un résultat aussi décisif. Elle démontre aussi, d'une manière frappante, le rôle actif du médicament. Pour qui a observé aux colonies des cas comme celui-ci d'abcès multiples volumineux, le pronostic ne saurait faire de doute, il est presque inéluctablement fatal. Et de fait notre malade fut bien près de la tombe. Aussi avons-nous dès maintenant décidé de combiner les deux traitements comme nous le fîmes dans l'Obs. I convaincus que nous sommes de l'absolue nécessité qu'il y a d'évacuer largement le pus si l'on veut obtenir de l'émétine le maximum d'effet.

En résumé : l'émétine est un merveilleux agent de traitement médical des abcès du foie ; il aide considérablement à la réparation des tissus et doit toujours être employé ;

Son action n'est toutefois pas suffisamment puissante pour que l'on se croie en droit de ne pas intervenir chirurgicalement quand l'aiguille ramène du pus. La vieille règle qui veut qu'une

collection purulente soit toujours ouverte et vidée conserve sa rigueur tout entière.

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille.*)

# Emploi du chlorhydrate d'émétine dans les amibiases par les Médecins du corps de santé des troupes coloniales

RAPPORTS COLLATIONNÉS

Par J. ALLAIN.

Dès qu'elle eut connaissance de la découverte de VEDDER aux Philippines et de la pratique de L. ROGERS dans l'Inde, l'Inspection Générale du Service de Santé des Colonies donna les instructions nécessaires pour l'envoi et la mise en expérience du chlorhydrate d'émétine dans nos Colonies les plus atteintes par l'amîbiase et en particulier l'Indochine.

De nombreuses observations sur l'emploi de ce médicament dans les amibiases sont déjà parvenues au Ministère des Colonies, de MM. le Médecin Principal de 2e classe MARTEL, le médecin-Major de 1re classe BRAU, le Médecin-Major de 1re classe MAURRAS et le Médecin Aide-Major de 1re classe HERVIER, le Médecin Aide-Major de 1re classe NOGUÉ (Hôpital de Saïgon); de MM. le Médecin Principal de 2e classe GAIDE et le Médecin-Major de 2e classe MOUZELS, le Médecin-Major de 1re classe SÉGUIN (Hôpital Militaire de Marseille), de M. le Médecin-Major de 1re classe GUILLEMET du 23e régiment d'infanterie coloniale à Paris (1).

Les observations de l'hôpital de Saïgon ont été prises en avril, mai et juin; toutes se terminent au 2 juillet 1913 jour du départ du courrier pour France.

Le Médecin-Major de 1re classe BRAU a traité :

(1) Toutes les observations dont il est question dans cette note paraitront dans le no 4 des *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*.

1° *Dysenteries mixtes* à forme grave avec prédominance de bacille de Shiga et rareté extrême des amibes :

Résultats : 2 cas traités : 2 succès ;

2° Congestion du foie aiguë d'origine amibienne :

Résultats : 2 cas traités : 2 succès ;

3° Dysenteries amibiennes franches :

Résultats : 17 cas traités : 15 succès : 2 insuccès.

Brau fait suivre ses observations des réflexions suivantes :

« Dans les deux insuccès les malades, qui ont conservé de la « dyspepsie gastro-intestinale et des selles diarrhéiques peu « nombreuses, présentaient une anémie suspecte et des sommets « douteux. L'un d'eux paraît d'ailleurs à l'heure actuelle très « amélioré par l'emploi du chauffage lumineux (observa- « tion XVII).

« Nous avons suivi, pour ainsi dire, journellement tous ces « cas par des examens microscopiques répétés. Nous n'avons « affirmé la guérison et mis les malades « exeat » que quand « leurs selles parfaitement normales ne renfermaient plus de- « puis plusieurs jours, ni kystes, ni amibes. Comme doses em- « ployées, nous n'avons pas hésité à employer dès le début des « doses massives d'émétine (maximum 0 g. 15 en deux piqûres « dans un jour), ayant depuis longtemps remarqué au cours de « notre pratique Cochinchinoise que dans le traitement des dy- « senteries amibiennes, il convenait surtout d'agir énergique- « ment et d'agir vite. En procédant ainsi, trois jours de piqûres « à 0 g. 15, 0 g. 10 et 0 g. 08 nous ont paru suffisants dans la « plupart des cas pour assurer une guérison solide.

« Dans d'autres cas, quelques rechutes, d'ailleurs bénignes, « constituées seulement par l'émission d'un peu de diarrhée « noire amibienne, se sont produites. Une deuxième série d'in- « jections à 0 g. 10, 0 g. 08 et 0 g. 06, a suffi pour en venir « très promptement à bout sans que le régime du malade soit en « rien modifié.

« Nous n'avons eu à traiter que très peu de cas de congestion « hépatique, deux seulement en tout, mais l'une de nos obser- « vations est absolument typique. Nous avons pu, croyons- « nous, grâce à la méthode de Rogers, guérir un malade chez « lequel, du moins dès le début, l'opération sanglante paraissait « presque inévitable.

« La guérison de la congestion a été accompagnée *d'une véri-*

« *table pluie d'amibes dans les selles* — jusque-là le malade pré-
« sentait seulement des selles dures avec quelques rares kys-
« tes. Il est rentré en France paraissant bien guéri de ses deux
« affections.

« Les doses employées chez lui, en deux séries, ont été assez
« considérables. Il a reçu en tout 0 g. 86 cg. d'émétine en 12 pi-
« qûres.

« Dans les cas de dysenteries mixtes, l'action de l'émétine a
« paru peu marquée dès le début. Elle s'affirme surtout quand
« l'action bacillaire commence à fléchir. Son action évidente
« tend, selon nous, à prouver que dans la plus grande partie
« des cas, nos dysenteries locales sont amibiennes et qu'on doit
« toujours penser à une coexistence possible de l'amibe, même
« dans les dysenteries bacillaires en apparence les mieux caracté-
« risées. »

*
* *

Du traitement de huit malades le Médecin Aide-Major de 1re classe Nogué tire les déductions suivantes : « 1° Les injec-
« tions d'émétine paraissent devoir être faites à doses fréquem-
« ment répétées. 6 cg. d'émétine injectés en une fois en 24 heures
« n'ont pas la même action que 3 cg. injectés le matin et 3 cg.
« injectés le soir.

« A la période aiguë de la dysenterie, à la suite d'une injection
« d'émétine, il y a presque toujours très grande atténuation ou
« même disparition complète du syndrôme dysentérique dans
« un laps de temps variant entre quatre et huit heures. Puis les
« selles dysentériques, au moins au début de la maladie, réap-
« paraissent jusqu'à ce que l'on fasse une nouvelle injection
« d'émétine. (Obs. I, II, III.)

« 2° L'émétine abaissant la tension sanguine, est contre-indi-
« quée chez les malades présentant de l'hypotension. (Observa-
« tion VIII). »

*
* *

De six observations de M. le Médecin Principal de 2e classe Martel, il ressort que l'émétine fait disparaître rapidement le syndrôme dysentérique dans les dysenteries amibiennes graves. Elle est sans action sur les kystes amibiens et dans ce cas (Obs. V) le chauffage lumineux lui a donné comme à Brau de

bons résultats. Dans un cas de congestion aiguë du foie (Obs. II) où la formule leucocytaire (polynucléaires 82 %) indiquait une suppuration imminente, la guérison a été rapidement obtenue au moyen d'une ponction donnant seulement issue à du sang et des injections répétées d'émétine (en tout 0 g. 16 cg.).

Dans un cas de dysenterie mixte (Obs. III) (amibes et bacilles type SHIGA) l'émétine a fait diminuer rapidement le nombre des selles.

*
* *

Les observations de MM. MAURRAS et HERVIER portent surtout sur l'amibiase hépatique.

Dans un premier cas d'hépatite suppurée l'opération est précédée et suivie d'injections de chlorhydrate d'émétine. Le malade guérit rapidement.

Dans trois cas d'hépatite suppurée, on ne commença les injections d'émétine que un jour après l'opération (Ob. II et III) et sept jours après l'opération (Obs. IV). Les malades qui succombent présentent d'ailleurs (observations II et III) d'autres abcès que celui opéré et qu'on trouve à l'autopsie. Dans les observations V, VI et VII, la formule leucocytaire, une température élevée, les symptômes cliniques etc... indiquaient une suppuration hépatique imminente ; les seules injections répétées d'émétine, sans aucun autre traitement, aux doses de 0 g. 06 à 0 g. 10 cg. ont fait tomber la température et ramené le foie dans ses limites normales.

L'observation VIII de MAURRAS et HERVIER concerne un cas de dysenterie chronique guéri par le chlorhydrate d'émétine aux doses de 0 g. 15 pendant 1 jour, 0 g. 10 pendant 3 jours, 0 g. 08 pendant 1 jour et 0 g. 06 pendant 3 jours, en tout 0 g. 87 cg. d'émétine.

*
* *

Les observations de MM. GAIDE et MOUZELS, de SÉGUIN ont été prises à l'hôpital Militaire de Marseille.

D'après MM. GAIDE et MOUZELS « il est incontestable que les « injections d'émétine rendent de grands services dans le traite- « ment de l'hépatite suppurée et dans celui de la dysenterie ami- « bienne. »

Ils donnent deux observations d'hépatite suppurée. Dans l'ob-

servation I l'abcès vidé par aspiration était très petit et il a suffi de trois injections d'émétine à o g. o6 cg. et de quatre injections à o g. o4 cg., pour amener une guérison définitive de l'hépatite suppurée, mais le malade présente encore de nombreuses amibes mobiles dans les selles. Il est possible comme le disent GAIDE et MOUZELS, que dans ce cas l'action de l'émétine ait été à peu près nulle, les petits abcès du foie guérissant aux Colonies par la simple aspiration.

Dans l'Observation II l'abcès est très volumineux. L'opération est faite le 8 février. L'amélioration est très lente jusqu'au 10 mars ; on commence à cette date les injections d'émétine aux doses de o g. o3 puis de o g. o2 cg. et dès la première injection le pus change d'aspect et la guérison survient en quelques jours.

GAIDE et MOUZELS ont traité quatre dysenteries amibiennes par l'émétine. Dans les quatre observations l'amélioration a été très rapide. Le syndrôme dysentérique disparaît, mais les kystes amibiens persistent, ce qui rend les rechutes inévitables si on ne recommence à temps un nouveau traitement à l'émétine.

*
* *

Le Médecin-Major de 1re classe SÉGUIN a traité quatre cas de dysenterie amibienne par l'émétine. Dans l'observation I, le malade est très amélioré, mais « les kystes amibiens persistent dans les selles, dont l'aspect est normal, après deux séries de piqûres d'émétine, l'une de sept jours, l'autre de cinq jours ». Doses à o g. o4 et o g. o6 cg.

Dans l'observation II, après un traitement de neuf jours à l'émétine à o g. o4 et o g. o6 cg., les kystes amibiens sont encore assez nombreux dans les selles, bien que le malade en bonne voie de guérison apparente ait augmenté de 5 kg.

Dans l'observation III, il s'agit d'une dysenterie amibienne datant d'avril 1912 et traitée d'abord par les moyens habituels au Tonkin et en France pendant un congé de convalescence. 2 séries d'injections hypodermiques d'émétine et des lavements d'émétine à o g. 10 cg. n'arrivent pas à faire disparaître les amibes des selles. Les lavements d'émétine ont d'ailleurs été fort douloureux.

Dans l'observation IV, le malade après avoir subi pendant 9 jours un traitement à l'émétine et avoir reçu o g. 44 cg. de ce produit présente encore des amibes dans les selles. Son état gé-

néral est d'ailleurs excellent et 1 mois et 1/2 après la cessation du traitement il avait augmenté de 5 kg.

*
* *

L'observation du Médecin-Major de 1re classe GUILLEMET concerne une malade atteinte de dysenterie au Tonkin en février 1912.

On commença le traitement à l'émétine le 5 juin 1913. Il a fallu « à cette malade 0 g. 90 cg. de chlorhydrate d'émétine et 17 jours de traitement pour amener la disparition de l'agent pathogène ». Son état général ne s'est d'ailleurs guère amélioré par le traitement; pesant 44 kg. au début du traitement, elle n'a gagné pendant le traitement que 0 kg. 800 g.

Et la disparition des amibes n'a été que momentanée « car 18 jours après son départ de Paris, le Docteur MARTY, à Marseille, découvre dans les selles de cette malade « quelques nouvelles amibes en activité avec du pus presque pur sans bacilles de KOCH. »

*
* *

De cette série d'observations prises en Cochinchine et en France, on peut tirer les conclusions suivantes:

1° Le chlorhydrate d'émétine fait disparaître rapidement les syndrômes dysentériques; sous son action le nombre des selles diminue; les selles prennent l'aspect normal. La forme végétative de l'amibe ne disparaît pas toujours, même après un traitement prolongé (observations III et IV de SÉGUIN) et la forme enkystée résiste à tous les traitements par l'émétine. Les lavements à l'émétine (0 g. 10 cg.) sont douloureux et ne paraissent d'ailleurs ,avoir aucune action sur les amibes. (Observation III de SÉGUIN).

2° Dans ces conditions il est indéniable qu'un seul traitement à l'émétine ne suffit pas dans la grande majorité des cas. Ce traitement devra être fait à divers intervalles et jusqu'à ce que l'on ait constaté la disparition des kystes amibiens. Le chauffage lumineux paraît être un adjuvant précieux dans le traitement des dysenteries rebelles à l'émétine (observation V de MARTEL, XVII de BRAU).

3° BRAU, MARTEL, NOGUÉ, à Saïgon ont retiré d'excellents résultats de l'emploi de l'émétine dans les *dysenteries mixtes*

(Observation III, Martel, Observation II, Nogué 3 observations de Brau) et même dans les *dysenteries bacillaires pures* (Observation IV Nogué).

Cette action de l'émétine dans les dysenteries bacillaires s'explique, par ce fait bien mis en évidence par Brau que « en Cochinchine on doit toujours penser à une coexistence posible de l'amibe, même dans les dysenteries bacillaires en apparence les mieux caractérisées. « L'examen des selles fait par le Docteur Denier, au laboratoire de Saïgon, en donne la confirmation. En effet sur un total de 108 selles muqueuses ou séreuses et 77 selles fécaloïdes examinées en juin et juillet 1913, on obtient les résultats suivants:

*Selles muqueuses et séreuses:*

| | |
|---|---|
| Dysenteries amibienne pure ............. | 43 |
| Dysenterie bacillaire pure ............... | 9 |
| Dysenterie mixte ....................... | 27 |
| Examens restés négatifs ................. | 29 |
| | 108 |

*Selles fécaloïdes:*

| | |
|---|---|
| Dysenterie amibienne .................. | 18 |
| Dysenterie bacillaire ................... | 9 |
| Dysenterie mixte ....................... | 5 |
| Examens restés négatifs ................ | 45 |
| | 77 |

Les dysenteries bacillaires pures sont donc relativement rarares en Cochinchine.

4° Dans tous les cas de congestion aiguë du foie à la période présuppurative indiqué par les symptômes cliniques et la formule leucocytaire, le traitement par l'émétine donne des résultats surprenants (Observation II de Martel. Obs. V, VI et VII de Maurras et Hervier. 2 obs. de Brau).

5° L'émétine dans l'hépatite suppurée est un précieux adjuvant de l'opération (Obs. I et II de Gaide et Mouzels) et il y aurait intérêt à faire des injections d'émétine avant l'opération (Obs. I de Maurras et Hervier).

6° L'émétine même employée aux doses élevées de 0 g. 15 cg. n'apporte aucun trouble dans l'organisme. Elle ne paraît avoir aucune contre-indication, car il ne semble pas qu'il faille tenir compte de l'observation VIII de Nogué où il s'agissait d'un

malade très affaibli et dont il fallait d'abord évidemment relever l'état général.

(*Documents de l'Inspection générale du Service de Santé au Ministère des Colonies.*)

## Paludisme et quinine d'Etat en Annam pendant l'année 1912

RAPPORTS DES PROVINCES COLLATIONNÉS

Par J. ALLAIN.

La quinine d'Etat a donné des résultats remarquables pour la prophylaxie du paludisme surtout dans les provinces où la quininisation méthodique et gratuite de certains centres malarigènes a servi de « leçon de choses » aux indigènes, Binh-Dinh, Quang-Nan, Laobao dans la Quang-Tri. Des rapports spéciaux ont exposé la méthode suivie pour ces quininisations qui ont été partout très efficaces. En huit mois, il a été vendu en Annam plus de 100.000 tubes de quinine d'Etat dont 66.000 dans le seul Binh-Dinh. En outre de nombreux tubes et quelques kilos de comprimés en vrac ont été envoyés aux provinces par le dépôts central pour les quininisations méthodiques et gratuites. L'œuvre est en train; elle se développera progressivement.

*Province de Binh-Dinh* (docteur ASSELIN, Médecin-Major de 2e classe des Troupes coloniales hors-cadres).

*Paludisme*. — Dès le début de l'année, le Huyên de Phu-My était ravagé par le paludisme.

MM. GRISCELLI, Médecin Vaccinateur et DURAN, Médecin de la Province, firent le diagnostic microscopique de l'affection.

Le Service de la quinine d'Etat fut organisé d'abord dans cette région et en mars, fut faite cette expérience de quininisation dont il sera parlé au sujet de la prophylaxie.

En avril, l'état sanitaire de cette région devint meilleur. En revanche, M. le Délégué de Bongson signalait dans sa zone de nombreux cas de paludisme. Cette affection s'aggravait en mai et en juin, elle s'étendait au Huyên de Hoai-An.

L'expérience pratiquée dans le Huyên de Phu-My avait trop bien réussi pour n'être pas renouvelée et un infirmier major fut chargé d'établir un centre de quininisation dans un village du canton de Kim-Son et de lutter là contre le paludisme comme il l'avait fait à Phuthiên.

Comme dans le premier cas, l'amélioration de l'état sanitaire fut très rapide dans le village ainsi traité.

L'endémie paludéenne a été en s'affaiblissant progressivement vers la fin de l'année. Elle a causé en 1912 un très grand nombre de décès. Il faut espérer que le développement rapide que prend la vente de la quinine d'Etat aura une heureuse influence sur cette affection très meurtrière.

Cependant il serait bon de prévoir au Budget de l'assistance une certaine somme destinée à l'achat de quinine devant être distribuée gratuitement aux indigents et dans le cas d'épidémies particulièrement graves.

En ce qui concerne plus spécialement la prophylaxie du paludisme, la destruction des larves de moustiques et la vulgarisation de la quinine d'Etat sont les deux grands moyens à mettre en action.

En présence des ravages causés par le paludisme dans toute la Province, spécialement dans le Huyên de Phù-My et à la suite d'une enquête menée sur place par M. le Directeur local de la Santé en Annam, un essai de prophylaxie de la malaria et de quininisation systématique fut fait dans le village de Phuthiên.

Un Infirmier Major muni d'instructions précises et assuré du concours des autorités indigènes, fut chargé de mener à bien cette tâche. Il s'attacha à empêcher la multiplication des moustiques en détruisant les larves par l'assèchement de toutes les mares dont l'écoulement est mal assuré, par la disparition de tous les débris de poterie ou autres pouvant servir à l'élevage des larves et en détruisant ou faisant détruire dans la mesure du possible, des moustiques adultes. Par la persuasion, il s'efforça d'obtenir des habitants une propreté plus grande du village et des habitations.

Mais surtout le but était la quininisation systématique des habitants ; ils furent divisé en deux catégories :

1° malades,

2° non malades ou convalescents.

Les malades reçurent des doses de quinine allant de 1 g. à 0 g. 25 du 1er au dernier jour du traitement qui durait 12 jours.

Les non malades et les convalescents prirent de la quinine pendant deux périodes de 8 jours séparés par une semaine de repos.

Les résultats de cette campagne antimalarique furent vraiment remarquables. Alors que dans toute la région, le paludisme causait de nombreux décès, le hameau de Phuthiên était épargné. A l'arrivée de l'Infirmier, ce village de 30 maisons qui comptait 125 habitants avait 20 malades et 105 personnes en bonne santé ou convalescents.

Les 20 malades guérirent rapidement, un seul homme eut une rechute au 10e jour du traitement.

Sur 105 indigènes non malades, 100 restèrent indemnes, 5 présentèrent quelques accès de fièvre irréguliers et guérirent rapidement. Aucun décès ne fut enregistré.

L'impression produite sur les indigènes fut excellente.

*Quinine d'Etat.*

Le service de la quinine d'Etat institué en janvier 1912 fonctionne de la façon suivante:

L'hôpital de Quinhon constitue le *dépôt central* qui approvisionne les *dépôts secondaires* de: 1° Phumy, recette auxiliaire des Douanes et Régies ; 2° Quinhon, comptable de la Résidence; 3° Anthay; 4° Quangvan; 5° Annoan; 6° Bongson; 7° Tamquan, recettes auxiliaires des Douanes et Régies; 8° Chodon, garde indigène; 9° Anlao, garde indigène; 10° Kontum, délégation.

La quinine est vendue en détail par ces dépôts secondaires et sourtout par les débitants d'alcool qui peuvent être plus facilement surveillés afin d'éviter une hausse de prix.

Pendant l'année 46.290 tubes ont été vendus. On ne pouvait s'attendre à mieux pour un début.

La quinine d'Etat qui passe par le dépôt central de Quinhon n'est pas la seule qui soit vendue aux Indigènes: les missionnaires et les commerçants chinois en débitent également de grandes quantités et il n'y aurait qu'à s'en louer au point de vue de la prophylaxie si cette quinine n'était vendue trop souvent à des prix très élevés.

J'ai eu l'occasion d'entendre certaines critiques adressées à notre quinine d'Etat par les Indigènes entres autres et surtout le

défaut de passer dans le tube digestif sans que les comprimés soient modifiés ; j'ai pris dans divers envois 10 tubes de comprimés et les ai mis en expérience à l'hôpital. Dans aucun cas, il n'a été retrouvé de comprimés dans les selles des malades mis en observation.

*Province de Hatinh* (Docteur Georgelin, Médecin Aide-Major de 1re classe des Troupes Coloniales hors-cadres).

*Paludisme*. — La principale endémie de la Province est le paludisme, affection redoutable, par les ravages incalculables qu'elle provoque en tout temps. Aucune région n'est indemne, même pas le littoral marin. Nous avons vu récemment une véritable épidémie de paludisme contrôlée par l'examen bactériologique sévir sur un petit village situé au bord de la mer, isolé parmi les dunes de sables. De tels réveils de l'endémie palustre nécessitent des mesures spéciales. Il a fallu, pendant une certaine période au chef-lieu même, user de la quininisation préventive parmi les prisonniers. Les postes de la Garde Indigène paient également un lourd tribut au paludisme.

Le système de la quinine d'Etat fonctionne normalement : il faut encore attendre pour pouvoir en juger les résultats, mais on peut prévoir qu'ils seront excellents quand l'extension sera générale.

*Province de Nghe-An* (Docteur Hermant, Médecin de l'Assistance). — Le paludisme, les affections gastro-intestinales, les affections vénériennes, ont été les maladies le plus fréquemment observées à Vinh en 1912 chez les Européens. Le paludisme sévit surtout à Benthuy où de nombreux cas ont été relevés dont plusieurs chez des enfants nés à Benthuy et qui n'en étaient point sortis. On s'explique facilement d'ailleurs que ce port soit un foyer actif de paludisme : il est fréquenté par de nombreux indigènes qui proviennent en grande majorité des régions montagneuses et boisées d'où ils ramènent non seulement du bois, mais encore de hématozoaires que les anophèles de Benthuy se chargent de distribuer aux habitants. On n'entrevoit point comment ils pourraient s'en défendre autrement que par l'usage de quinine préventive et la protection mécanique contre les moustiques.

Le domaine du paludisme est naturellement vaste comme l'est la région occupée par les montagnes. Et il exerce ses ravages particulièrement sur ceux qui n'habitent ces régions que d'une

façon intermittente, tels les commerçants, les bucherons, les miliciens, etc..., alors que les naturels de l'endroit ont acquis en quelque sorte une certaine immunité. D'autre part des centres qui par leur situation en pleine région cultivée et deltaïque paraissaient devoir être indemnes sont devenus des foyers actifs de paludisme et le demeurent par suite du mouvement considérable des individus entre eux et la région montagneuse, mouvement qui assure leur réinfection continue, alors que sans lui très vraisemblablement le paludisme y serait inconnu; la citadelle de Vinh en est un exemple typique. Constamment y arrivent des miliciens, des prisonniers, des fonctionnaires indigènes provenant des régions montagneuses; or bien des personnes n'ayant jamais quitté la Citadelle sont impaludées gravement par l'intermédiaire de ces porteurs d'hématozoaires qui assurent aux anophèles un approvisionnement suffisant pour infecter leurs victimes.

Contre cette impaludation progressive tous les moyens resteront vains, sauf la quininisation préventive. On s'étonne encore de voir les illusions de bon nombre de confrères sur la possibilité de généraliser la lutte contre les moustiques et les moyens de protection contre leurs piqûres. La lutte contre les moustiques est possible dans les pays comme l'Egypte et l'Algérie où la pluie est extrêmement rare; c'est un rêve chimérique dans un pays de crachin et de pluies continuelles.

En Italie où cependant il pleut bien moins et bien moins souvent qu'ici, on ne s'y est pas trompé, et l'on a eu vite abandonné, comme trop onéreux ou impossible à réaliser la destruction des anophèles, et la généralisation de la protection mécanique par les grillages. Pourtant on ne saurait citer d'exemple plus probant de l'efficacité de la lutte antimalarique sur une vaste échelle que les résultats obtenus en Italie avec la quininisation préventive généralisée. Gardons donc pour satisfaire quelques théoriciens le principe de la destruction des anophèles, conseillons la généralisation de la défense contre leurs piqûres par l'emploi des moustiquaires et des grillages sans nous illusionner sur l'insuffisance de leur protection et généralisons le plus possible la diffusion de la quinine, le seul moyen pratique de lutte que nous ayons actuellement.

Dans les postes de la Garde Indigène nous réalisons la quininisation préventive par la distribution biquotidienne de 0,25 cg. de quinine par homme. A la portion centrale à Vinh nous don-

nons une égale quantité aux hommes nouvellement incorporés. Les Chefs de poste sont d'accord pour constater une diminution considérable des journées de maladie pour fièvre depuis six mois que cette mesure est appliquée.

La vente de la *quinine d'Etat* primitivement restreinte à onze bureaux de poste rurale a été généralisée à tous les bureaux de la Province, au nombre de 22. Ce système a fonctionné sans à coups durant toute l'année. La vente a progressé régulièrement dans presque tous les bureaux, et a atteint près de 23 k. C'est peu encore en comparaison des besoins considérables ; c'est beaucoup à notre avis, si l'on considère que la vente a été absolument libre et qu'aucune pression n'a été faite ni sur les vendeurs, ni sur la population. Le prix de revient de la quinine permet de réaliser sur la vente un léger bénéfice qui couvre les distributions gratuites dans les villages frappés par des épidémies de fièvre rémittente, dans les cas où cette dernière maladie s'ajoute à un paludisme chronique. Le conditionnement de la quinine d'Etat en tubes de 10 comprimés nous paraît toujours être le plus commode ; les mandarins provinciaux nous ont vivement conseillé de ne pas les modifier ,et surtout de ne pas mettre en circulation des tubes de différentes grandeurs, qui donneraient prétexte à des abus de confiance quotidiens de la part des vendeurs. Les tubes en verre vides ne sont jamais rapportés malgré la prime offerte de 0,01 centime par tube ; il paraît que les niacoués (paysans) en sont très amateurs, et s'en servent comme étuis pour ranger leurs aiguilles.

*Province de Phanrang.* (Docteur Thiery, Médecin de l'Assistance). *Paludisme.* — Le paludisme sous ses diverses formes a fourni un grand nombre de malades. Outre les formes intermittentes et rémittentes bilieuses de beaucoup les plus fréquentes, nous avons observé quelques accès pernicieux à forme comateuse et quelques cas de cachexie palustre. Le paludisme chronique avec splénomégalie est particulièrement fréquent chez les habitants d'un village catholique qui fait partie de l'agglomération de Phanrang ; il est courant de trouver chez ces malades des rates énormes descendant dans la fosse iliaque gauche et empiétant même sur l'hypochondre droit. Chez les Européens, surtout ceux qui habitent l'intérieur de la province, on observe une fièvre palustre, à allure plutôt chronique, sans accès violents, causant chez certains une anémie très marquée.

Cette endémie sévit en somme avec une assez grande intensité dans la région de Phanrang, mais sous des formes le plus souvent bénignes; dans le reste de la Province et surtout dans les régions qui avoisinent la chaîne montagneuse où se trouvent des mares, un sol peu perméable et de la grande forêt, elle trouve réunies toutes les conditions favorables à son développement et fournit une mortalité très élevée. C'est surtout à la fin de septembre et pendant les mois d'octobre, de novembre et décembre qu'on observe chaque année une recrudescence de la maladie dans les diverses régions de la province.

*Quinine d'Etat.* — Le service des cessions de quinine d'Etat est organisé depuis le commencement de l'année. Il a été créé, outre le dépôt principal de Phanrang, dix dépôts secondaires à Ninhchu, Mytuong, Vinhhy, Thai-an, Tourcham, Donggiang, Dacnhon, Traica, Du-Khanh et Dalat (région moï). La création de ces dépôts n'a pas été des plus faciles et les agents indigènes des postes à qui on voulait les confier ont fait preuve en l'occurrence d'une évidente mauvaise volonté. Sollicités directement par le Chef de la Province, les uns n'ont voulu accepter qu'une minime quantité de tubes, les autres ont refusé purement et simplement d'accepter le dépôt sous prétexte qu'ils ne possédaient pas les fonds nécessaires pour avancer le prix du premier stock. L'Administration des Douanes également ne nous a pas prêté dans cette Province le concours sur lequel nous pensions pouvoir compter; le receveur des Douanes de Phanrang s'est opposé bien que ceux-ci soient tout disposés à assurer ce service, à ce que ses agents soient dépositaires de la quinine d'Etat. Dans ces conditions, le Résident s'est cru obligé de confier cinq de ces dépôts à des Chefs de village. Je doute fort que cette façon de procéder reflète exactement l'esprit des instructions reçues au sujet de la vente de la quinine, mais je n'ai pu que donner, en la circonstance, un avis qui n'a pas été écouté. Les résultats d'ailleurs n'ont pas été très brillants; il avait été réparti entre ces dix dépôts mille tubes; or depuis le mois de janvier, aucun des dépositaires n'a épuisé le faible stock qu'il avait accepté. Le dépôt de Phanrang a livré à lui seul 2.000 tubes depuis le 1[er] janvier; ce chiffre n'est pas bien élevé, mais il faut songer que le pays n'est pas très peuplé et qu'à ce dépôt ne viennent s'approvisionner que les habitants des villages immédiatement voisins.

*Distribution gratuite de la quinine d'Etat.* — A la suite d'un de

ses voyages dans la délégation moï de Dalat, M. le Directeur local de la santé a bien voulu mettre à notre disposition, pour être distribués gratuitement aux paludéens de cette région, 2.000 tubes de quinine d'Etat. J'ai commencé les distributions au cours d'une longue tournée de vaccine que j'ai dû faire en novembre et j'ai laissé une grande partie de cette provision entre les mains du garde principal de Dalat qui plus que tout autre est en contact avec la population de cette région. Les Moïs de la vallée de Da-ninh, où le paludisme sévit avec une grande intensité apprécient tout particulièrement le médicament ; la facilité avec laquelle ils peuvent se le procurer les incite à en faire un usage constant et je suis convaincu que cet acte charitable de l'administration ne pourra qu'augmenter notre influence dans le pays et nous rapprocher davantage de cette population.

*Province de Phantiet.* (Docteur Pic, Médecin-Major de 2e classe hors-cadres).

*Paludisme.* — C'est l'affection la plus fréquente chez les Européens de la Province. Il paraît qu'avant les travaux du chemin de fer le paludisme était à peu près inconnu à Phanthiet. Quoiqu'il en soit, nous avons observé que si les moustiques sont nombreux, la plupart sont des culex et que les anophèles sont rares. A Djiring et dans la région moï, c'est peine s'il y a quelques moustiques, mais ceux rencontrés étaient des anophèles, ce qui explique les cas de fièvre tenace que nous avons été appelé à soigner dans cette région qui passe pour saine aux Européens, mais meutrtrière aux Annamites.

Il faut reconnaître que les Européens prennent peu de précautions contre la fièvre. L'usage rationnel de la moustiquaire est rare et beaucoup considèrent cet objet plutôt comme l'ornement indispensable d'un lit colonial. La quinine préventive n'est que peu en usage. Depuis notre arrivée nous avons fait notre possible pour amener les Européens à cette coutume et ceux qui ont voulu nous entendre s'en sont bien trouvés. La forme de fièvre le plus souvent observée est la forme rémittente avec retentissement du côté du foie et de l'estomac. La fièvre s'est montrée souvent tenace et malgré les injections de quinine a persisté une semaine amenant rapidement chez les malades un grand état d'affaiblisement et d'anémie. Il nous a été donné d'observer un cas de paludisme chronique. Le paludisme sous ses diverses formes est l'affection la plus courante chez les indigènes. Il y

a eu 98 entrées et 28 décès et on peut évaluer à 1/5 le chiffre des consultations pour cette maladie. Les décès sont dus soit à la cachexie palustre, soit aux accès pernicieux. Il y a eu un seul cas de bilieuse hémoglobinurique très grave chez un tonkinois qui a guéri grâce aux injections de sérum. Les examens de sang que nous avons faits nous ont permis de reconnaître souvent la forme du *Plasmodium præcox* de la tierce maligne ou du plasmode vivace de tierce bénigne. Les coolis de la voie ferrée vivant dans des conditions plutôt mauvaises et le plus souvent en pleine forêt sont les principales victimes. Mais les habitants de Phanthiet sont eux aussi souvent atteints et viennent quelquefois demander de la quinine.

Nous avons dit que le système de la *Quinine d'Etat* ne fonctionnait pas encore dans la province. Nous faisons confectionner à la Pharmacie de l'Ambulance des pillules de sulfate de quinine à 0,25 cg.; elles sont distribuées gratuitement à tous ceux qui en demandent par 10 à la fois. Mais les demandes restent peu nombreuses. Nous croyons cependant que la *Quinine d'Etat* qui serait mise en vente dans les débits d'alcool et d'opium aurait plus de succès. La gratuité n'est pas un moyen d'attirer l'annamite de notre région. Tous les cas de paludisme hospitalisés sont traités par les injections intra-musculaires de chlorhydrate de quinine. Il y a eu de véritables résurrections, car la plupart des entrants arrivent à toute extrémité et il n'y a pas lieu de s'étonner du taux des décès (1/4).

*Province de Quang-Nam.* (Dr MESLIN, Médecin-Major de 2e classe hors-cadres).

*Paludisme.* — Le paludisme a sévi à l'état épidémique aux mois d'avril et de mai, dans les villages du canton de Viet-An, situés au pied du massif de Phu-Lam, et pendant les quatre derniers mois de l'année dans les villages du delta de Quang-Nam; dans cette dernière région, l'épidémie est allée en prenant de plus en plus d'extension du mois de septembre jusqu'au mois de novembre, pendant lequel elle a atteint son maximum d'intensité, pour décroître peu à peu pendant le mois de décembre. Le chiffre des paludéens traités à la consultation de Faifo permet de se rendre compte de la marche de l'épidémie; 131 en septembre, 334 en octobre, 451 en novembre et 432 en décembre.

Les conditions climatériques de 1912 ont notablement différé

de celles de 1911 ; au cours de 1911, pendant la saison estivale le vent d'ouest avait soufflé avec persistance pendant près de deux mois et la saison des pluies ne s'était pour ainsi dire pas manifestée. En 1912, pendant les cinq premiers mois de l'année, il a régné une sécheresse persistante, et beaucoup de ruisseaux alimentant en eau de boisson la population de certaines régions, se sont taris; ces circonstances ont, à mon avis, favorisé l'éclosion de l'épidémie de paludisme qui a sévi en avril et mai dans le canton de Viet-An. Dans le lit des ruisseaux, en effet, il n'existait plus que de petits marigots de place en place, sans écoulement et le fond des mares ne contenait plus qu'une petite flaque d'eau, insuffisante pour que des poissons y vivent et y détruisent les larves des moustiques. D'autre part, pour se procurer de l'eau, les habitants creusèrent des trous soit dans les lits des ruisseaux taris, soit dans le sol asséché des rivières, éminemment favorables pour la pullulation des moustiques.

Mais elles sont insuffisantes pour expliquer les origines d'une semblable épidémie. Il est curieux de constater que l'épidémie s'est propagée en suivant les villages échelonnés le long des rives des rivières du delta et en se rapprochant de plus en plus de la mer; au cours des derniers mois de l'année j'ai assisté à cette propagation de la malaria dans les villages situés immédiatement en amont de Faifo et il m'a été possible de prévoir que l'épidémie allait gagner tel ou tel village, qu'elle avait jusqu'ici épargné. Un vieux missionnaire, dont l'arrivée dans la province remontait à une trentaine d'années m'a affirmé que la malaria n'y sévissait avec une telle sévérité que depuis une dizaine d'années. Or cette période coïncide avec une plus grande pénétration des annamites dans la région montagneuse; chaque année, le nombre augmente des indigènes qui remontent le cours des rivières dans la montagne pour aller exploiter la forêt ou cultiver le maïs. Le garde forestier du poste de Phu-Lac me disait que 2.000 bucherons travaillaient à la fois dans la région d'An-Diam; tous étaient frappés par la fièvre. Quoi d'étonnant à ce que ces indigènes, qui sont allés s'impaluder dans la région montagneuse et qui reviennent au bout de quelques mois dans leurs villages du delta, n'y rapportent avec eux et n'y propagent la malaria; une fois importée cette dernière n'a que trop de facilités offertes pour gagner de proche en proche, d'homme à homme, de village à village.

Contre une pareille extension du paludisme, la quininisation constitue la seule méthode prophylactique pratique. En 1912 un service de *Quinine d'Etat* a été organisé dans la province. Une expérience de quininisation systématique a été faite au village d'An-My, avec le concours de M. l'Inspecteur de la Garde indigène Sogny, pour mieux montrer aux indigènes quels résultats on pouvait attendre de la quininisation. Les annamites de la Province ont vite compris quel bénéfice ils pouvaient tirer de la quinine préventive et curative et le service de la Quinine d'Etat n'a pas tardé à jouir d'une grande faveur auprès de la population indigène; pendant les derniers mois de l'année seulement, plus de 150.000 doses ont été ainsi vendues. On a pu noter des résultats; certains villages du huyên de Quê-Son, comme Mong-Nghê, Mong-Lanh, Huong-Quê, qui l'an dernier avaient été particulièrement éprouvés par la malaria et qui ont été des premiers à faire usage de la Quinine d'Etat, ont vu leur état sanitaire s'améliorer d'une façon considérable. Ces résultats constituent les meilleurs moyens de propagande qu'il soit possible de souhaiter.

Le paludisme, à lui seul, a donné lieu à 349 entrées à l'hôpital et à 6.173 consultations données à 2.239 malades. J'ai relaté plus haut l'épidémie de paludisme qui avait sévi dans la province et qui explique ce chiffre élevé de malades. Les examens microscopiques du sang des malades ont été multipliés, beaucoup ont été contrôlés au Laboratoire de bactériologie de Hué; ils ont toujours démontré qu'il s'agissait de fièvre tierce. Les atteintes aiguës n'ont souvent cédé qu'à des doses élevées de quinine; dans les cas les plus rebelles, j'ai institué un traitement mixte, quinine et arrhénal en injections qui m'a paru amener une défervescence plus rapide que le traitement quinique simple. Il est remarquable de constater avec quelle rapidité les symptômes chroniques ont succédé aux atteintes aiguës chez les sujets qui ont négligé de se soigner au début de leurs manifestations fébriles. Chez la plupart des sujets le foie a été aussi souvent touché que la rate; à une hypertrophie de la rate correspondait presque toujours une atrophie du foie. Il a été traité à l'hôpital de Faifo une dizaine d'accès pernicieux. 10 décès, à l'hôpital, ont été imputables à la malaria.

*Province de Quang-Ngai.* (Dr Martin, Médecin-Major de 1re classe hors cadres.

La malaria est répandue dans tous les points de la province de Quang-Ngai avec une intensité cependant plus grande dans la partie montagneuse.

Elle se manifeste le plus souvent sous la forme de fièvre tierce et détermine rapidement la cachexie. La congestion chronique des viscères, de la rate en particulier, est de règle.

Les accès pernicieux ne sont pas rares et l'allure épidémique qu'ils revêtent dans certains villages a pu, en maintes circonstances, faire croire aux indigènes, à l'éclosion d'une épidémie de choléra.

Les corps en croissants et les corps amiboïdes libres et pigmentés constituent les formes d'hématozoaires qui se rencontrent le plus souvent.

De larges distributions gratuites de quinine sont faites chaque matin à l'ambulance et, par le médecin, au cours de ses tournées. Les dépôts de quinine d'état ont été doublés ; des doses de quinine gratuite pour indigents ont été confiées aux Mandarins et Chefs de canton.

Malheureusement les autres mesures prophylactiques (usage de moustiquaires, débroussaillement autour des maisons, meilleure aération et éclairage des habitations, etc...) demeurent lettre morte.

Dans la Citadelle de Quang-Ngai, le paludisme a été considérablement réduit par la mise en culture des terrains vagues qui entourent les fortifications. Les moustiques ont presque disparu pendant une grande partie de l'année.

Reste cependant une amélioration urgente qui a été demandée par la Commission d'hygiène ; c'est le drainage des fossés à la fin de chaque saison des pluies.

Aucune partie de la Province n'est respectée par le paludisme et les ravages occasionnés sont considérables. J'ai visité en septembre un village de 300 habitants environ où il se produisait journellement 2 et 3 décès et où chaque maison abritait 2 ou plusieurs malades. Pour remédier à cette situation, la commission d'hygiène a demandé que les dépôts de quinine d'Etat fussent multipliés (le nombre de ces dépôts était de 20).

Désormais un dépôt est établi dans chaque débit d'alcool. Une affiche, écrite en Quôc-Ngu et en caractères chinois, indique ces établissements et renseigne l'indigène sur le prix de chaque tube, sur la posologie et sur la nécessité d'absorber de la quinine pen-

dant plusieurs jours consécutifs en cas de fièvre. En outre, des dépôts de quinine gratuits, à l'usage des indigents, sont établis chez les Mandarins et les Chefs de canton.

L'institution de ces dépôts de quinine est récente dans ce pays. Les débuts en ont été peu encourageants. Actuellement la vente s'accroît progressivement et la confiance que témoignent les indigènes dans ce produit permet d'espérer qu'ils en retireront grand profit.

*Province de Thanh-Hoa.* (Dr PERTHUISOT, Médecin de l'Assistance).

A certains moments de l'année le paludisme a fait certains ravages. Il a été distribué une gravure montrant le mode de propagation du paludisme par le moustique dans les endroits de réunion habituels des Annamites.

Toutefois le paludisme a sévi moins durement en 1912 que les années précédentes grâce certainement à la Quinine d'Etat.

Voici sur le fonctionnement de la quinine d'Etat en 1912, ce que dit le Dr MILLOUS (rapport de mai 1912):

*Quinine d'Etat.* — La vente de la quinine aux indigènes à un prix fixé et peu élevé dite quinine d'Etat a été confiée au fermier des alcools.

Celui-ci possède une organisation complète dans toute la province qui lui permet mieux que tout autre de multiplier les lieux de vente (40 débits).

Aussi le succès de la quinine d'Etat a-t-il été grand. En un mois deux kg. ont été vendus. Cet empressement des Annamites à acheter le médicament antipaludique a été en grande partie dû à la facilité d'acheter en détail. Tel indigène qui recule devant la dépense des dix cents nécessaires à l'achat d'un tube n'hésite pas à acheter les 4 comprimés dont il a besoin pour se soigner, ou de dépenser 1 sou pour acheter ce qui suffit à soulager son enfant. Et le lendemain il renouvelle sans peine cette dépense minime.

L'avis de tous les paysans consultés est nettement que la vente au comprimé est préférable à la vente au tube.

Le vieillissement des stocks n'est pas à craindre puisque le ravitaillement fréquent fait en même temps que celui de l'alcool permet de ne donner aux vendeurs que la masse nécessaire à un laps de temps très court (15 jours au maximum).

Le gain du débitant dans la vente au comprimé n'étant pas d'ailleurs négligeable, celui-ci devient un propagandiste de la quinine d'Etat plus convaincu que celui guidé par la philanthropie et par le bénéfice trop modique que lui donne la vente en tubes.

Aussi ne saurait-on trop encourager la vente au comprimé. Tous les débitants consultés ont d'ailleurs fait justement remarquer que si on imposait le tube, ils seraient tout de même forcés de détailler des comprimés contenus dans celui-ci sous peine de ne plus vendre ou de ne presque plus vendre.

Or, afin d'éviter les abus qui naîtraient forcément si l'on confiait la vente aux annamites dépositaires de l'autorité, il est nécessaire d'essayer d'intéresser à la quinine d'Etat le seul commerçant qui offre toutes les garanties et qui possède une organisation de dépôts qui couvre la province de son réseau.

Et en contentant ainsi le vendeur intermédiaire indispensable et l'acheteur qui préfère acheter la quantité la plus petite on ne peut que voir augmenter la vente et donc la prophylaxie contre le paludisme. La fourniture aux vendeurs de flacons de 100 comprimés ainsi que cela vient d'être décidé par arrêté pour le Tonkin paraît donc être la manière qui offre le plus de chances de succès.

En 1913 il n'en sera plus de même. Car des Instructions précises reçues de l'autorité supérieure ont supprimé cette manière de faire. A l'avenir, la quinine d'Etat ne pourra plus être délivrée que par des tubes entiers de 10 comprimés. D'après tous les renseignements reçus, il en découlera certainement une diminution dans la vente. L'annamite qui n'hésite pas à dépenser 1 ou 2 cents, recule devant les 10 cents, partie ne sera pas utilisée et sera perdue.

*Province de Thua-Thien.* (D[r] Rongier. Médecin de l'Assistance).

Si le paludisme est rare ; en revanche il est observé et j'ai eu à constater depuis moins de 3 mois plusieurs cas de cachexie palustre chez des Linh-Giang qui nés à Hué n'avaient pas cessé d'y demeurer.

Néanmoins un grand progrès a été réalisé par les mesures de prophylaxie antipaludique prises au poste de Lao-Bao où la quininisation méthodique a donné déjà d'excellents résultats.

Le traitement préventif a consisté à administrer le sulfate de quinine à doses progressivement croissantes de 0,25 à 1 g. pendant 4 jours en augmentant de 25 cg. par jour ; puis pendant 3 jours à doses décroissantes suivant la même progression, de sorte que dans un mois le traitement quinique occupe 2 périodes d'une semaine, suivies d'un repos d'égale durée.

| Première semaine | Deuxième semaine | Troisième semaine | Quatrième sem. |
|---|---|---|---|
| 1er jour 0,25<br>2e — 0,50<br>3e — 0,75<br>4e — 1,00<br>5e — 0,75<br>6e — 0,50<br>7e — 0,25 | repos. | 1er jour 0,25<br>2e — 0.50<br>3e — 0,75<br>4e — 1,00<br>5e — 0,75<br>6e — 0,50<br>7e — 0,25 | repos. |

La médication curative a été réalisée avec les doses suivantes :

Pendant les 3 premiers jours .............. 1 g. c,
Pendant les 3 jours suivants .............. 0,75 cg.
Aux 7, 8, 9e jours suivants ................ 0,50 cg.
Aux 10, 11, 12e jours suivants ............. 0,25 cg.

La bilieuse hémoglobinurique qui avait fourni 6 cas et 2 décès de juin à octobre a complètement disparu.

La fièvre qui occasionnait chez les miliciens de 7 à 20 indisponibilités journalières sur un effectif de 60 hommes n'a pour ainsi dire plus été observée. Au contraire les détenus du pénitencier qui ne sont pas soumis au traitement préventif donnent encore pour un effectif de 50 détenus un chiffre d'indisponibilités quotidiennes pour paludisme de 5,23 soit plus de 10 % de l'effectif.

Il n'y a pas eu d'épidémie dans la province pendant l'année 1912.

Le service de la *Quinine d'Etat* a fonctionné depuis le mois d'octobre.

*(Documents de l'Inspection générale du Service de Santé au Ministère des Colonies.)*

# Une épidémie de paludisme au Tonkin

Par MALOUVIER.

*Introduction.* — La partie cultivée du delta du Tonkin a été tenue jusqu'à aujourd'hui pour peu ou point entachée de paludisme, alors que la moyenne et surtout la haute région boisée ont été de tout temps, quoique à des degrés divers éprouvées par l'endémie.

Les recherches hématologiques de l'index paludéen et l'entomologie anophélienne de ces dernières années tendraient à le prouver ; mais de nouveaux faits cliniques et de plus récents travaux semblent devoir donner une sérieuse atteinte à cette réputation de salubrité du territoire sus-indiqué. Le paludisme descend des hauteurs et des forêts où il se localisait tout d'abord et envahit la plaine, suivant les mêmes lois de contage, mais à l'encontre de ce qui se passe à Madagascar dans les hauts plateaux de l'Emyrne qui subissent l'infection ascendante de la basse côte. On rencontre çà et là dans le delta quelques cas de paludisme qu'on pourrait appeler sporadiques ; en d'autres endroits ce sont comme de véritables bouffées d'explosion malarienne sur la nature desquelles les examens de sang lèvent tous les doutes. Et en particulier l'épidémie qui a sévi en mai, juin, juillet 1913, dans l'intérieur de la Province de *Sontay,* une des plus riches et même des plus connues dans la littérature exotique, est la preuve de cette inquiétante diffusion du fléau : elle mérite, pour la santé future des indigènes et des colons d'attirer toute l'attention des pouvoirs publics.

L'historique et la découverte de ces foyers malariens, les détails des tournées et de l'organisation de la lutte, d'intérêt purement local seront passés sous silence pour ne retenir que les faits cliniques, les méthodes de traitement employées et les mesures de prophylaxie prescrites.

## Clinique.

(A) La néo-infection palustre qui a uniquement sévi sur les annamites se manifestait dans l'immense majorité des cas par une

fièvre initiale continue, à type rémittent, d'une durée d'environ dix jours. Température vespérale entre 39° et 40°, avec rémission matinale vers 38° ; état infectieux, aspect typhique, adynamie très prononcée, tendances au collapsus, peau sèche et rugueuse, langue rôtie, oligurie.

Si la convalescence s'amorçait après cette décade ininterrompue de fièvre, le malade était déjà un grand cachectique, émacié, déglobulisé, pâle et saigné à blanc. La destruction globulaire intense et rapide conduisait donc les cas les plus heureux à une véritable cachexie aiguë.

L'état d'adynamie pendant les périodes de pyrexie, les signes de grande infection, joints à la convalescence pénible et à l'anémie des malades, certaines courbes de température auraient pu faire penser, sauf contrôle du microscope à des affections paratyphiques ou à la récurrente ; en réalité, il s'agissait de paludisme mais à forme rémittente typhoïde.

(B) Le type pernicieux comateux avec issue fatale rapide s'est rencontré quelquefois au début de l'épidémie, avant toute quininisation, chez les miséreux physiologiques, indigènes de la plus basse classe de la société annamite, manquant du nécessaire, n'ayant pas le capital biologique et les réserves suffisantes pour tenir le coup devant l'infection ; mais il a semblé être plutôt une complication de la forme précédente qu'une entité morbide distincte.

(C) A côté de ces deux manifestations un peu atypiques, a pris place un paludisme régulier, la malaria des régions tempérées, je veux parler de la tierce bénigne. Les 4/5[e] de la mortalité générale sont imputables aux premières variétés.

Ces divisions cliniques : paludisme malin atypique avec tendance à la perniciosité, et paludisme bénin typique régulier, sont assises sur des examens hématologiques ; ainsi sur cent prélèvements positifs de sang, on trouve soixante fois l'hémamibe de la tropicale (*Plasmodium præcox,* gamètes en croissant), et les quarante derniers décèlent les parasites de la tierce bénigne.

Endémo-épidémie palustre à retours saisonniers probables telle paraît donc être jusqu'alors l'étiquette de l'affection qui nous occupe. D'après les renseignements indigènes et les examens cliniques et bactériologiques, il est raisonnable de penser que ce coin du delta s'est infecté depuis peu de temps, deux à trois ans environ, quoiqu'il existe des points très anciennement touchés, tels

ceux occupés par les villages bordant la Rivière Noire (voir carte ci-jointe). Le commerce fluvial du bois, fonction du déboisement de ces temps derniers, avec la haute région surtout Hoa-Binh a contribué à propager le paludisme; de nombreux marchands quittent en effet périodiquement leurs villages pour aller faire des achats dans la haute rivière, ils s'y infectent et en rapportent le poison.

Le mode de contage est donc facilement répéré; reste le problème de l'agent de liaison entre le réservoir importé en hématozoaires et les indigènes qui ne se sont jamais déplacés. La faune anophélienne vectrice des parasites n'a pas été signalée dans la Province de *Sontay;* mais la chasse aux moustiques, continuée par les soins du laboratoire, nous en démontrera sans doute prochainement l'existence.

Pourquoi ne pas admettre aussi jusqu'à plus ample informé que les écorces de bois et autres objets analogues ont été les abris flottants des anophèles infectés et les ont introduits en pays neuf. Quoi qu'il en soit, à n'en pas douter, l'intermédiaire existe et ses inoculations sont d'autant plus faciles et dangereuses que la population est plus dense: c'est précisément le cas du delta Tonkinois favorable plus que toute autre région à la dispersion des maladies.

Ce qui prouverait l'intrusion relativement récente de la malaria, c'est tout d'abord la sensibilité extrême des annamites vis-à-vis de l'agent infectieux, les formes graves par lesquelles la maladie se manifestait, l'anémie profonde et aiguë dont étaient atteints très rapidement les néo-impaludés. Peu de grosses rates chez les enfants, pas d'accidents parapaludéens, pas d'hémoglobinuries, habituel cortège du paludisme acclimaté ou vieilli.

Le fait indéniable de la contamination palustre de cette région du Tonkin est analogue à ce qui a été observé ailleurs sous tous les points du globe. Avec les bienfaits de la civilisation occidentale qui multiplie les besoins et suscite les moyens de transport plus faciles et plus fréquents dans le but de les satisfaire, nous avons accru les chances de diffusion des fléaux qui se cachaient d'eux-mêmes. C'est ainsi que la trypanosomiase a fait tache d'huile sur les régions de nos possessions africaines où elle était inconnue avant nous: et s'il est juste de dire que le paludisme recule devant la civilisation, on peut affirmer à un angle différent que la formule inverse est parfois conforme à la vérité.

MÉTHODE DE TRAITEMENT.

Le médecin des services extérieurs de la Province de *Sontay* ayant été détaché en mission spéciale au service exclusif de l'épidémie, et assisté d'un auxiliaire indigène a pu se consacrer uniquement à la lutte antimalarienne pendant les mois de juin et juillet. Laissant de côté l'administration buccale de la quinine, d'efficacité quelquefois problématique, vu l'état constamment saburral et inabsorbant des voies digestives, il s'était attaché à la méthode de choix, thérapeutique d'hôpital plutôt que de brousse : quinze cents injections intra-musculaires de chlorhydrate de quinine ont été pratiquées et réservées aux malades en état de pyrexie.

Les indigènes timorés au début en face de ce procédé un peu douloureux l'eurent vite accepté et sollicité d'eux-mêmes devant la sûreté de son action promptement reconnue : une forêt de bras impatiente et désordonnée se dressait devant les aiguilles de PRAVAZ et ne se retirait que dûment inoculée ; cette quininisation était prise par la masse pour des séances de vaccination spéciale et comme le succès s'ensuivait là aussi, les malades venaient en foule, les uns portés par leurs parents, les autres avançant à grande peine vers la Pagode-Hôpital ; les alités étaient soignés à domicile.

On employait des solutions très diluées, 0,10 cg. de sel de quinine par centimètre cube ; le seul inconvénient de cette méthode était une tuméfaction un peu considérable dans le muscle injecté. Mais ce degré de dilution qui peut paraître exagéré et qui avait été antérieurement adopté en d'autres circonstances, a semblé donner de meilleurs résultats que les injections à véhicule moins allongé ; meilleurs s'entend par effets curatifs plus rapides et avec risques minima d'infection. Souvent en effet avec les solutions habituellement en usage de 0,25 cg. par centimètre cube, il se forme suivant la région, l'adiposité des tissus, l'intensité de la circulation lymphatique et veineuse, une sorte de petit kyste quinique, à résorption lente à cause de l'état poisseux dû à son degré de concentration ; il épuise son action nécrosante sur les tissus ambiants, favorise les infections et enfin et surtout s'absorbe moins bien et moins vite que dans les injections diluées. Malgré les précautions antiseptiques fatalement incomplètes et souvent hâtives de cette thérapeutique clinique adaptée à la brousse, simple badi-

geonnage iodé chez des gens à téguments sales et encrassés, il n'a pas été observé un seul cas sérieux d'infection secondaire, aucune plaque de gangrène ; les injections n'étaient pas toujours correctement intramusculaires ; on piquait quelquefois où l'on pouvait. Tout le monde sait que plus longtemps et plus gravement l'annamite est malade, moins il se lave, de sorte que l'on pourrait presque préciser le début de l'affection et son importance par l'évaluation de la couche de crasse du malade. Nous n'avons pas à en rire, certains préjugés de campagne en Europe sont encore de ce goût-là. Et malgré ces circonstances défavorables, jointes au peu de résistance des malades, les injections de quinine n'eurent que le seul résultat qu'on attendait d'elles : la chute de la tempéature et l'abaissement de morbidité et de mortalité publiques. Il est superflu d'insister sur l'excellence de cette méthode toutes les fois qu'il s'agit de paludisme aigu ; mais devant une épidémie son exécution est forcément liée à des disponibilités administratives en personnel ; le médecin indigène résidait à demeure dans les villages les plus éprouvés, sous la direction et le contrôle du médecin Européen qui opérait en d'autres points.

Des crédits extraordinaires, uniquement destinés à des achats de quinine, avaient été accordés et étaient employés à des distributions gratuites du médicament : vingt-cinq kilos de comprimés ont été dépensés.

Les effets de la quininisation générale ne se firent pas longtemps attendre ; les allures épidémiques meurtrières du paludisme prenaient fin vers la première quinzaine de juillet, mais après avoir déposé un bilan de morts malheureusement élevé. Il avait été déclaré officiellement en mai et juin 550 décès.

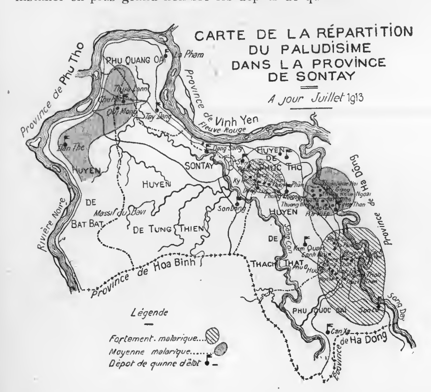
La sous-préfecture de *Thach-That* dont la population régulièrement inscrite est de 25.000 habitants a donné 3.500 malades aussi bien chez les adultes que chez les enfants ; le fléau semblant n'épargner ni le sexe ni l'âge et sévissant suivant le gré probable des chances d'inoculation sensiblement égales chez les paysans Tonkinois, à peu près tous travailleurs de rizières.

La préfecture de *Quoc-Ai* dont le chiffre est de 20.000 habitants a eu 700 malades et 150 décès connus. Viennent ensuite les huyêns de *Phuc-Tho* et de *Bat-Bat* dont les villages contaminés et les décès ont été sensiblement moins nombreux.

MESURES DE PROPHYLAXIE PRESCRITES.

Devant ces faits cliniques nouveaux et la contamination palustre confirmée hématologiquement, une mesure administrative s'imposait tout d'abord; faire déclarer malarienne la Province de *Sontay* et y organiser le service de la quinine d'Etat, sur les propositions du directeur local de la santé venu lui-même sur place, le Résident supérieur au Tonkin classait comme moyennement malarienne cette circonscription administrative (direction n° 1017 en date du 14 mai 1913).

L'enquête scientifique entreprise par le laboratoire de bactériologie et les statistiques des prises de sang parasitées permettait en même temps de préciser les points les plus dangereux et d'y installer en plus grand nombre les dépôts de quinine.




L'essai de carte ci-dessus peut servir le cas échéant de terrain facile pour un champ de lutte sanitaire antipaludéenne en cas de réveil de l'endémie endormie. Quatre principaux foyers malariens

sont dès maintenant à retenir. Il ne reste plus qu'à compléter l'index paludéen au fur et à mesure des découvertes microscopiques. Les taches hachurées ou ombrées indiquent à la fois les centres de paludisme grave (fièvres tropicales) et de morbidité et de mortalité à coefficient le plus élevé ; les pavillons marquent les dépôts de quinine d'Etat qui ont été disséminés partout en un véritable réseau anti-infectieux ; il fallait d'abord assurer la garde antimalarienne de la Rivière Noire, constante voie d'infection, puis défendre *Sontay* et sa population Européenne, sans oublier la route de Hanoï et la contamination possible de la capitale distante de vingt kilomètres des foyers paludéens. C'est pour cela que quatre dépôts de quinine ont été placés aux portes et sur la route de *Sontay;* les autres ont été disséminés suivant les besoins de la morbidité et les facilités administratives.

Les agents des Postes et quelques débitants d'alcool ont été institués dépositaires de la quinine d'Etat sous le contrôle du médecin provincial.

Nul doute que cette quinine remboursable n'ait pas le succès immédiat et constant des distributions gratuites de la première heure ; il n'y faudrait pas voir non plus un moyen très sérieux de prophylaxie anti-paludéenne pour les centres d'*Hanoï* et de *Sontay;* néanmoins après quelques hésitations inhérentes à la mise en marche, le service fonctionne régulièrement et la vente opérée de cette façon non onéreuse pour le budget sera en même temps le manomètre de la morbidité publique et du degré de conquête médicale.

Cette organisation actuelle avec la topographie des dépôts et son *modus faciendi* n'est pas définitive ; les circonstances ultérieures la modifieront utilement mais elle a semblé correcte et suffisante pour les besoins du moment.

Prophylaxie anti-paludéenne quinique telle a été la première et unique mesure prise à cause de son efficacité et de sa facile application administrative. Il ne faudrait pas connaître les villages annamites du delta pour préconiser sérieusement l'assèchement, le colmatage, le pétrolage et autres moyens de défense qui visent plutôt le moustique que l'hématozoaire.

Les mares font partie de l'existence mi-aquatique du paysan Tonkinois qui sème, cultive et travaille dans l'eau : il n'est pas question ici uniquement de la rizière qui entoure le village, mais des flaques intérieures qui font partie de sa vie intime ; leur aspect

et leur physionomie originale en sont bien connus par le tapis à feutrage serré de plantes verdâtres comestibles qui les recouvre presque complètement. Ces eaux ne sauraient s'assécher, ni même se pétroler ou se coaltariser d'une façon réellement pratique et durable : ce serait en plus la faillite de l'élevage si répandu des animaux domestiques et une mesure impolitique notoire.

Des ordres de propreté générale concernant les habitations, les dépendances, les bâtiments publics ont été prescrits ; la régularisation du bord des mares dont les petites flaques d'eau marginales sont d'excellents nids pour la ponte des moustiques ont été conseillés par les autorités administratives. L'usage des moustiquaires, qui malheureusement n'est encore l'apanage que des gens aisés tend à se généraliser de plus en plus. Mais toutes autres mesures excellentes d'ailleurs sont encore prématurées et impossibles à réaliser dans le delta ; il a fallu s'en tenir à la quininisation officielle pour le moment.

M. Bouffard. — La relation de l'épidémie de Son-Tay que publie M. Malouvier me donne l'occasion de signaler que le diagnostic microbiologique a été fait dès le mois le mars par l'aide-major Henry. Ce jeune médecin trouva dans le sang des malades de nombreux schizontes de *Plasmodium præcox* ; son diagnostic fut confirmé par M. Mathis, directeur du laboratoire de bactériologie d'Hanoï.

## Recherches épidémiologiques sur la Leishmaniose forestière américaine dans l'Etat de Sâo-Paulo (Brésil)

Par E. BRUMPT et A. PEDROSO.

L'affection à laquelle nous donnons le nom de Leishmaniose forestière américaine est connue depuis longtemps sous les noms de Pian-bois, Forest-yaws, Boschyaws, Bouton de Bahia, Ferida brava, Ulcère d'Avanhandava, Bouba brasiliana, Ulcère de Bauru, Ulcère du Nordoest, Espundia, Ulcère de Torrealba, etc.

Cette leishmaniose est bien connue au point de vue clinique, cer-

taines formes bénignes ressemblent au Bouton d'Orient, mais les formes malignes, qui se rencontrent dans environ 10 % des cas dans l'Etat de São Paulo, permettent de considérer cette maladie comme une affection bien individualisée.

Deux points pouvant éclairer le problème étiologique sont bien connus : en premier lieu l'affection se contracte dans les forêts vierges ou récemment défrichées, en second lieu les ulcères se montrent sur les parties découvertes et sont plus fréquents certains mois de l'année (1).

Le mode de transmission de la leishmaniose forestière a été beaucoup moins étudié que celui du Bouton d'Orient, aucune étude de transmission naturelle n'a été tentée, par contre de nombreuses hypothèses ont été émises. A Panama, DARLING (2) étudiant un cas où le malade accusait un Tabanide (3) de l'avoir piqué, émet l'hypothèse un peu large que l'affection peut être propagée par des Tabanides, des Moustiques, des Puces, des Ixodes, des Punaises, des Dermanysses, des Mouches domestiques, etc., etc.

A Manaos (Amazonie), A. de MATTA accuse un Ixode, le *Dermacentor variabilis* (= *D. electus*); au Paraguay, d'après MIGONE, les habitants incriment les Ixodes : *Amblyomma striatum, A. fossum* et *A. cayennense;* FLU, à Surinam, considère les Ixodidés comme les vecteurs de l'affection ; un malade de FRANCHINI accusait une Mouche du Brésil nommée « Cotunga ».

De tous les animaux piqueurs ou non dont nous avons signalé le nom ou dont nous parlerons dans un instant, quel est celui qui est pathogène, c'est ce que nous chercherons à établir dans les pages qui suivent.

Pour arriver à élucider le mode de transmission de la Leishmaniose forestière, nous avons parcouru du 8 au 30 septembre 1913 des régions où cette affection est plus ou moins répandue. Ce court voyage préliminaire nous a permis d'étudier 65 cas et de nous faire une idée des agents transmetteurs probables de cette redoutable affection.

(1) A Surinam, d'après FLU, l'affection se contracte de novembre à avril.

(2) DARLING S.-T., Oriental sore in Panama, *The Archives of Internal Medicine*, VII, nº 5, p. 581-597, Chicago, mai 1911.

(3) La piqûre des Tabanides ne laisse en général aucune trace sur l'Homme, parfois elle peut se reconnaître quelques heures. De toute façon, la trace de la piqûre doit avoir disparu près d'un mois avant l'apparition de l'ulcère.

Au cours de notre enquête nous avons surtout fait porter notre attention sur les points suivants :

1° *Etude de cas typiques.* (Date d'apparition de la maladie; localisation des ulcères sur le corps des malades; opinion des malades sur l'origine de leurs ulcères, etc.).

2° *Recherche des hôtes vecteurs.*

3° *Recherche du ou des réservoirs de virus.*

4° *Recherche des animaux inoculables.*

5° *Expériences à instituer pour résoudre le problème étiologique.*

Nous ne parlerons dans les lignes qui suivent que des points qui intéressent le mode de transmission naturel de la maladie.

*
* *

RECHERCHE DES HOTES VECTEURS. — La leishmaniose forestière est une maladie que l'Homme contracte en allant dans des forêts vierges inhabitées avant son arrivée. C'est donc une maladie qui existe à l'état endémique dans certains points de la forêt soit sur certains Mammifères sauvages, soit dans le corps de certains Insectes piqueurs qui l'inoculent accidentellement à l'Homme ou aux animaux. Etant donné la distribution des ulcères sur le corps de l'Homme, nous croyons qu'il est possible d'affirmer que ces ulcères sont produits par un animal s'attaquant aux parties normalement ou accidentellement découvertes.

Quel est donc l'animal transmetteur ? Est-ce un animal hématophage, est-ce une Mouche quelconque non piqueuse pouvant transporter mécaniquement le virus ?

Nous allons indiquer ci-dessous, en suivant l'ordre zoologique, les animaux que nous avons rencontrés au cours de notre enquête et les raisons qui nous font suspecter certains d'entre eux et innocenter les autres :

A) *Vers.* — Les Sangsues terrestres du genre *Hæmadipsa* qui attaquent l'Homme dans beaucoup de régions tropicales forestières sont totalement inconnues des malades que nous avons étudiés. Les Sangsues terrestres du Sud du Brésil, assez communes dans les forêts, ne s'attaquent pas à l'Homme, elles se nourrissent de Vers de Terre et de Mollusques (1). Les Sangsues

(1) Dans la belle collection d'Hirudinées forestières recueillies à Alto da Serra (São Paulo) par M. von IHERING et conservées au Musée d'Ypiranga il n'y a aucun exemplaire d'*Hæmadipsa*. Des sangsues de ce genre existent probablement dans les forêts du Nord du Brésil.

aquatiques s'attaquant à l'Homme sont rares au Brésil, elles ne semblent pas exister dans les petits ruisseaux de la forêt, souvent les malades ignorent l'existence de ces animaux qu'ils n'observent pas davantage sur leur bétail. Ce point était intéresant à étudier, car on pouvait penser au rôle pathogène des Sangsues s'attaquant à la peau et aux muqueuses. L'absence de ces animaux nous permet de nier leur rôle pathogène.

B) *Acariens.* — L'Homme est souvent attaqué dans la forêt et dans les savanes par les larves hexapodes de divers *Trombidium*, connues sous le nom de « *Muqui* ». Ces larves, communes sur divers Rongeurs et en particulier sur l'Agouti (*Dasyprocta aguti*) dont le corps en est souvent couvert, se fixent sur l'Homme surtout au niveau des points où il y a des liens constricteurs, leur localisation ne correspond pas à celle des ulcères.

Les *Argasinés* sont assez rares au Brésil ; les malades que nous avons vus élèvent un peu de volaille, mais ignoraient l'exitence de l'*Argas persicus*, fréquent dans certains poulaillers du Brésil Par contre les Ixodinés abondent et un grand nombre d'espèces s'attaquent à l'Homme (1), certaines l'attaquent fréquemment dans la forêt (*Amblyomma cayennense*), d'autres exceptionnellement quand l'individu, un chasseur, par exemple, dépouille un animal de sa peau. Les gens qui dépouillent un Tapir, et nous pouvons par notre expérience personnelle nous en porter garants, sont attaqués par plusieurs des espèces qui infestent cet animal.

Les *Ixodinés* piquent l'Homme sur divers points de son corps ; comme ils sont en général très affamés quand ils atteignent l'Homme, ils se fixent au premier endroit favorable qu'ils rencontrent, c'est ce qui explique le grand nombre de piqûres sur les jambes et les avant-bras. Plusieurs espèces piquent de préférence le scrotum et le pénis. La piqûre d'un Ixodiné quelconque provoque une papule prurigineuse qui peut durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Au premier abord, on est frappé de la localisation des piqûres faites par les nymphes d'*Amblyomma cayennense* (2), sur les

(1) Voici la liste des Ixodidés américains pouvant s'attaquer à l'Homme : *Ixodes bicornis, I. scapularis ; Rhipicephalus sanguineus ; Margaropus annulatus microplus ; Hyalomma ægyptium ; Amblyomma americanum, A. cayennense, A. dissimile, A. maculatum, A. striatum, A. fossum, A. brasiliense ; Dermacentor occidentalis, D. reticulatus, D. variabilis, D. venustus ; Argas persicus ; Ornithodorus Megnini, O. turicata, O. coriaceus, O. talaje.*

(2) Ces Nymphes apparaissent en grand nombre en juillet, août et septem-

avant-bras et les jambes et les localisations des ulcères. En serrant d'un peu plus près le problème et en constatant que le Chien, qui semble très sensible à l'infection naturelle, présente le plus souvent (3 fois sur 5) des ulcères sur le nez, endroit que nous n'avons jamais vu attaqué par des Ixodinés, on est amené à éliminer ces animaux. D'autre part, l'étude de certains malades ayant présenté simultanément 7, 8, 15 ulcères, vraisemblablement produits par le même animal vecteur, conduit également à éliminer les Ixodinés qui, à l'état de larve, de nymphe et d'adulte, ne changent jamais de place, ou, si le fait se produit, ce qui est exceptionnel, l'animal se fixe dans le voisinage du premier point piqué.

C'est l'observation de malades ayant présenté simultanément de nombreux ulcères primitifs qui nous conduira, comme on le verra plus loin, à accuser des animaux capables de piquer plusieurs fois l'Homme et parmi ces animaux nous devons citer en première ligne les Tabanides.

C) *Insectes hémiptères* — Les Poux (*Pediculus*) de la tête ou ceux du corps n'ont certainement aucun rôle dans la transmission des ulcères, leur localisation sur le corps de l'Homme permet de les éliminer.

Les Punaises des lits (*Cimex lectularius* et *Cimex rotundatus*) sont des animaux beaucoup plus communs dans les villes que dans les habitations forestières où ils font le plus souvent défaut ; pour ces raisons nous nous croyons le droit de les innocenter.

Les *Conorhinus* (*Triatoma*) vulgairement connus sous le nom de Barbiers sont des animaux redoutables qui transmettent à l'Homme la Maladie de Chagas. Ces animaux vivent dans des maisons mal tenues comme celles qui se trouvent dans la forêt, il était permis de les suspecter d'être capables de transmettre les corps de Leishman.

Au cours de notre enquête, nous avons recueilli quelques exemplaires de *Conorhinus infestans* dans une région où la leishmaniose est inconnue, par contre nous n'avons trouvé aucun exemplaire dans les maisons de nos malades. D'ailleurs la plupart d'entre eux ignoraient ces animaux, ce dont nous pouvions facilement nous convaincre en leur montrant des exemplaires piqués.

bre, époques qui ne correspondent nullement à celles d'apparition des ulcères. D'une façon générale, les Ixodinés sont plus communs sur le bétail et sur l'Homme pendant la saison sèche.

D) *Insectes Diptères.* — Les Cerfs (*Mazama rufa*) qui habitent dans les forêts vierges, sont généralement parasités par un petit diptère pupipare (*Lipoptena?*) qui peut occasionnellement piquer l'Homme. Les Insectes de ce groupe recherchent le plus souvent les parties couvertes ou velues, en particulier le cuir chevelu. Les localisations de leurs piqûres ne correspondent nullement à celles des ulcères.

Les *Puces*, communes sur certains animaux de la forêt, recherchent les parties couvertes, il nous est donc impossible de les incriminer. Les Puces chiques (*Sarcopsylla penetrans*) se fixent surtout sur les orteils et la plante des pieds, rarement ailleurs, leurs localisations ne correspondent pas à celles des ulcères.

Les *Tabanides* sont des Insectes diurnes, rarement crépusculaires, qui s'attaquent à l'Homme et aux animaux. Tout le monde connaît la rapidité de leur vol, leur ténacité quand ils s'attaquent à un Cheval qu'ils piquent dix, quinze fois de suite si on interrompt leur repas et qu'ils n'abandonnent qu'au moment où ils sont gorgés de sang. Ces animaux, dont on connaît un nombre considérable d'espèces, s'attaquent de préférence à la tête et aux membres, ils vivent le plus souvent dans les forêts, tout au moins dans les régions tropicales.

Les caractères biologiques que nous venons de signaler rendent ces animaux, certains d'entre eux, ou plutôt l'un d'entre eux tout à fait suspects. Environ sept de nos malades, couchant assez loin de la forêt, semblent bien avoir contracté leurs ulcères dans la journée, en travaillant dans la forêt. D'autre part, parmi les animaux forestiers diurnes que l'on peut accuser, les Tabanides surtout sont capables de mordre plusieurs fois de suite le même individu et de lui inoculer en plusieurs endroits le virus dont nous recherchons le mode de transmission. D'autre part, les Tabanides, sauf quand ils sont portés par un animal pendant qu'ils se nourrissent, voyagent peu, on rencontre toujours les mêmes espèces, peut-être les mêmes individus chaque fois que l'on passe devant le même massif d'arbres, devant telle localité. Ce caractère est encore intéressant pour nous car il peut expliquer la fréquence des ulcères dans une habitation, leur rareté ou leur absence dans une autre peu éloignée. Dans les régions que nous avons étudiées, certains Tabanides sont communs dans les habitations et piquent avec la même ténacité les gens et les Chiens qui eux aussi sont souvent atteints d'ulcères typiques. Comme dans le cas de la maladie

du sommeil, il est probable que peu de Mouches sont infectées par le parasite, mais, quand elles le sont, elles doivent transmettre l'infection à coup sûr, d'où la multiplicité des ulcères contemporains chez un même individu et dans une même famille.

Un fait épidémiologique qui frappe également, c'est que tous les points de la forêt vierge ne sont pas dangereux à habiter ; il y a des endroits où la maladie est inconnue, d'autres où la maladie se contracte (1). Dans ces derniers endroits on peut noter la présence d'eau, de mares autour desquelles abondent certains Papillons jaunes et gris (? Piéridés) ainsi que certains Tabanides, et, nous pourrions ajouter aussi certains Moustiques capables de transmettre le paludisme (2).

On pourrait nous objecter que tout ce que nous venons de dire pour accuser les Tabanides nous aurions pu le dire pour accuser les Moustiques généralement nocturnes, mais, fréquemment diurnes dans la forêt humide. Nous verrons plus loin les raisons pour lesquelles nous considérons les Moustiques comme beaucoup moins suspects que les Tabanides.

A côté des Tabanides nous pouvons signaler les *Stomoxys* et les genres voisins qui s'attaquent aussi bien à l'Homme qu'aux animaux. Nous ne les croyons pas pathogènes car ces Insectes piqueurs sont relativement beaucoup plus rares dans la forêt que dans les pâturages où la maladie ne se contracte jamais.

Il existe des Muscides non piqueurs que l'on a accusé de transmettre le bouton d'Orient, il suffit de constater l'absence de transmission naturelle de Chien à Chien ou d'Homme à Homme

(1) D'après les renseignements que nous avons recueillis de différents côtés et en particulier du Docteur Luiz Barbosa (de Miguel Calmon), les Indiens qui vivent constament dans la forêt ignorent la leishmaniose. On ne peut admettre une immunité de race. Leur prétendue immunité tient d'après nous à ce que les Indiens on dû conserver la tradition de régions saines qu'ils habitent et de régions malsaines qu'ils se gardent de fréquenter. Le petit village de Birigui sain et très prospère était un ancien campement d'Indiens que les derniers ne voulaient pas abandonner.

(2) En Tunisie, les premiers boutons d'Orient apparaissent en septembre, les derniers en janvier et février, comme l'incubation demande un ou deux mois on peut admettre que la maladie se contracte à partir de juillet et d'août (Ch. Nicolle). Etant donné les résultats négatifs obtenus par Ed. et Et. Sergent, Wenyon, Patton, etc. avec les différents Arthropodes piqueurs qu'ils ont étudiés, nous croyons pouvoir incriminer aussi les Tabanidés dans l'étiologie de cette affection ; c'est en effet surtout de juin à octobre qu'ils se rencontrent en Algérie. Certaines espèces qui transmettent le Debab (*Atylotus nemoralis* et *At. tomentosus*) apparaissent entre le 1er et le 15 juin et vivent environ 40 jours (Ed. et Et. Sergent).

dans les pays non forestiers par les Mouches domestiques et d'autres espèces pour être autorisé à leur nier tout rôle pathogène.

Les *Diptères nématocères* abondent dans la forêt tropicale et tourmentent terriblement l'Homme, d'une façon continue ou seulement durant certaines saisons.

Les *Simulidés* connus sous le nom de *Borruchudos* abondent dans les forêts où se rencontrent des petits ruisseaux à eau courante, ces parasites diurnes et nocturnes piquent l'Homme sur les parties découvertes. Ces Insectes retiendraient notre attention s'ils étaient localisés à la forêt, ce qui n'est pas le cas ; ils sont aussi abondants dans les pâturages, au bord des ruisseaux où ils se développent. Ce sont d'ailleurs des Insectes que le vent emporte très loin, à des kilomètres de leur lieu de naissance, fait qui n'expliquerait pas du tout les localisations géographiques de l'affection.

Les *Cératopogoninés*, connus sous le nom de Mauruim, sont des Insectes minuscules, communs en forêt et en plaine ; ils piquent les régions découvertes et en particulier la région frontale qui n'est pas spécialement affectée par les ulcères.

Les *Phlebotomus*, connus sous le nom de « *Birigui* », étaient bien connus de certains de nos malades qui les signalaient comme les animaux les plus redoutables de la forêt, mais ces animaux n'étaient pas connus par d'autres malades. En tous cas, les Phlébotomes sont des animaux franchement nocturnes et nous avons dit pourquoi nous accusions plutôt un animal diurne. En Amazonie, C. CHAGAS vient de constater également qu'il ne semblait pas y avoir de rapport entre la fréquence des ulcères et celle des *Phlebotomus*.

Les *Culicides* sont les animaux qui, avec les Tabanides, doivent retenir le plus notre attention. Nous avons vu plus haut que les pays où les ulcères sont communs sont souvent aussi des pays à paludisme, mais ce fait, pour être fréquent, est loin d'être général et nous avons trouvé de nombreux cas d'ulcères là où il n'y avait aucun cas de paludisme. Il est donc peu probable que les Anophélinés transmetteurs de paludisme puissent être en même temps vecteurs des ulcères forestiers. Quant aux autres Moustiques, nombreux sont ceux qui attaquent l'Homme en plein jour dans la forêt ; il semblent, d'après les observations d'un certain nombre d'auteurs, surtout abondants en décembre, janvier et février.

Or nous savons que les ulcères sont nettement plus abondants en mai et juin et que cette fréquence coïncide nettement avec celle des Tabanides ou tout au moins de certains Tabanides.

*
* *

Comme il est facile de le constater par les lignes qui précèdent, de tous les animaux piqueurs forestiers, ce sont les Tabanides qui nous paraissent de beaucoup les plus suspects et ce sont vraisemblablement les espèces les plus fréquentes en mars, avril et mai, dans les endroits infestés qui transmettent la maladie.

*
* *

Recherche des Réservoirs de Virus. — Les malades que nous avons observés et qui habitent la forêt sont en général de bons chasseurs, ils connaissent bien les animaux sauvages et souvent même quelques espèces d'Ixodinés qui les infestent. Nous avons eu l'occasion d'étudier un Tapir (*Tapirus americanus*), un Cerf (*Mazama rufa*) et un Agouti (*Dasyprocta aguti*). Aucun de ces animaux ne portait de plaie. D'après nos malades chasseurs il n'y aurait jamais d'ulcères semblables aux leurs sur les animaux sauvages. Cependant, deux fois on nous a parlé d'ulcères observés sur l'Agouti ; dans un cas les ulcères étaient envahis par des larves de Mouches, dans l'autre cas les ulcères étaient indemnes de larves.

Dans de prochains voyages dans les régions à ulcères, nous espérons pouvoir examiner un plus grand nombre d'animaux forestiers et en particulier des Chiens sauvages très difficiles à chasser et peu connus, mais vraisemblablement sensibles au virus qui donne les ulcères (1).

Parmi les animaux domestiques le Chien seul semble pouvoir présenter la maladie naturelle (2). Nous en avons observé cinq cas et nous en aurions vu davantage si les Chiens avaient été plus faciles à manier et moins farouches. Par contre, nous n'avons vu aucun ulcère sur les chevaux, mulets, ânes, bœufs, moutons, chèvres, chats, porcs assez nombreux qui appartenaient aux

(1) Dans le musée d'Ypiranya M. Von Ihering a réuni sept espèces du genre *Canis* habitant le Brésil ce sont : *Canis jubatus, Canis thous melampus, Canis vetulus, C. brasiliensis, C. azaræ, C. thous guaraxa, C. thous riograndensis.*

(2) Cet animal a été infecté expérimentalement avec des cultures par Wenyon.

65 malades que nous avons étudiés. Les Chiens domestiques sont venus avec l'Homme dans la forêt inhabitée et grâce à leur sensibilité naturelle ils y ont contracté la maladie au même titre que leur maître. Les réservoirs de virus, s'il en existe, sont évidemment, des animaux sauvages, les animaux les plus suspects à cet égard sont les représentants du genre *Canis* et les Agoutis.

On peut même émettre l'hypothèse qu'il n'existe pas de réservoirs de virus, l'Homme et le Chien peuvent être victimes de l'adaptation fortuite dans leurs tissus d'un Flagellé banal de l'intestin de quelque Insecte. On sait que cette hypothèse, émise pour les parasites sanguicoles par le professeeur LEGER, de Grenoble, et appuyée par les recherches de nombreux auteurs en ce qui concerne l'adaptation de parasites intestinaux à la vie sanguicole (BRUMPT, NOVY, etc.), est dans l'espèce parfaitement admissible.

*
* *

EXPÉRIENCES A INSTITUER ET ÉTUDES A POURSUIVRE. — A. Etant donné le rôle certain d'un Insecte piqueur, vraisemblablement diurne, dans la transmission des ulcères à l'Homme, il est indispensable d'étudier toute l'année dans une maison contaminée les Insectes piqueurs qui s'y rencontrent. Il faudra étudier ces Insectes au point de vue systématique, biologique et parasitologique, en indiquant soigneusement les dates de récolte.

B. L'étude des 65 malades étudiés par nous, nous permet de penser que l'ulcère est inoculé par la piqûre d'un animal, rarement infecté dans la nature, mais fortement infecté quand par hasard il l'est. La multiplicité des ulcères contemporains chez un même sujet nous permet d'éliminer la possibilité d'une contamination par les déjections de l'Insecte et rend infiniment probable une contamination par la trompe.

Les parasites inoculés à l'Homme doivent donc exister dans la trompe ou dans les glandes salivaires. Cette conception, si l'avenir la démontre exacte, rendra plus faciles les recherches à effectuer. Si en effet au cours de dissections d'Insectes suspects, on rencontre des flagellés parasites dans les organes que nous venons de signaler, en particulier chez les Tabanides, on pourra essayer leur rôle pathogène sur le chien qui est sensible à l'infection naturelle (A. PEDROSO; BRUMPT et PEDROSO), ou expérimentale en partant de cultures (WENYON).

C. L'étude de gîtes de Tabanides à l'état larvaire et nymphal devra être entreprise systématiquement. Nous connaissons dès maintenant quelques gîtes larvaires très riches.

D. Pendant que ces études de laboratoire seront poursuivies, il faudra instituer, dans les régions où la maladie se contracte à coup sûr, des expériences comparables à celles de la Commission anglaise pour l'étude du paludisme dans la campagne romaine. Nous comptons pouvoir faire ces expériences avec des Chiens dès le mois de février 1914. En protégeant les Chiens dans les cages grillagées empêchant l'entrée des Tabanides, nous espérons pouvoir déterminer si ce sont ces Insectes à l'exclusion des autres qui transmettent l'infection qui nous intéresse, infection qui cause un grand préjudice à l'exploitation forestière en Amérique méridionale.

*(Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Chirurgie de São Paulo (Brésil.)*

---

# Ouvrages reçus

## PERIODIQUES.

*Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, t. XVII, n[os] 22, 23.
*Archivo da Sociedade de medicina e Cirurgia de São-Paulo*, t. IV, n[os] 6-7.
*British medical journal*, n[os] 2759 à 2762.
*Bulletin agricole du Congo belge*, t. IV, n° 1.
*Internationales Centralblatt für Tuberkulose-Forschung*, t. VII, n° 12.
*Journal of the London school of tropical medicine*, t. II, n° 3.
*Journal of tropical medicine and hygiene*, t. XVI, n[os] 22, 23.
*Propaganda antimalarica*, t. VI, n° 5.
*Revue scientifique*, 15, 22, 29 nov. 6 et 12 déc.
*Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene*, t. VII, n° 1.
*Tropical diseases bulletin*, t. II, n[os] 8, 9, 10, 11.
*Tunisie médicale*, t. III, n° 10.
*Yellow fever bureau*, t. III, n° 1.

## VOLUMES ET BROCHURES.

P. Bellile. Etude sur la fièvre des phlebotomes.
A.-J. Chalmers et W.-R. O'Farrel. Bronchial spirochetosis.
P. Fülleborn. Ueber eine medizinische Studienreise nach Panama, Westindien und den Vereinigten Staaten.
J.-E.-R. Mc Donald et R.-L.-M. Wallis. The chemistry of the leucocytozoon syphilidis and the host's protecting cells.
Proceedings of the second sanitary conference at Madras, t. III.

*Le Gérant* : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

## LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1913

---

### A


| | PAGES |
|---|---|
| **Abcès** du foie et émétine . . . . . . . . . . . . . . . . | 426 |
| **Acariens** et lèpre. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 551 |
| — et leishmanioses . . . . . . . . . . . . . . . | 755 |
| **Accès** pernicieux (Hématozoaires dans) . . . . . . . . . . | 615 |
| **Acido-résistant** (bacille de Hansen) dans les ganglions superficiels. . | 607 |
| **Adénite** subaiguë (forme d') de l'Aine (Algérie) . . . . . . . | 201 |
| **Agouti** et leishmanioses . . . . . . . . . . . . . . . . | 752 |
| **Alastrim** et variole . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 549 |
| **Alcoolisme** au Maroc . . . . . . . . . . . . . . 1, 5, | 290 |
| **Afrique équatoriale française** (distribution de la Maladie du Sommeil en), pays Bakongo, Bakongui et Loango . . . . . . . | 34 |
| **Afrique équatoriale française** (filaires humaines de la région de Mbomou) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 80 |
| **Algérie** (*Epithelioma* en) . . . . . . . . . . . . . . . | 133 |
| — (Pellagre en) . . . . . . . . . . . . . . . . . | 198 |
| — (Piroplasmose en) . . . . . . . . . . . . . 571, 618, | 622 |
| **Allocution** du Président. . . . . . . . . . . . . . . . . | 3 |
| **Amibe** (sur une amibe de l'intestin) . . . . . . . . . . . . | 560 |
| **Amibes** de la dysenterie . . . . . . . . . 313, 413, 424, 491, | 614 |
| — — (diagnostic) . . . . . . . . . . . . | 149 |
| — en Annam . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 678 |
| — et émétine . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 313 |
| — et bacille dysentérique . . . . . . . . . . . . . | 679 |
| **Amibiose** intestinale . . . . . . . . . . . . . . . . . | 567 |
| **Amibienne** (dysenterie) . . . . . . . . . . . 313, 316, 424 | 564 |
| *Anaplasma marginale* (Theiler) . . . . . . . . . . . . . . | 573 |
| **Anémies** tropicales (injections d'oxygène dans les) . . . . 130, | 276 |
| **Anguillule** intestinale en Cochinchine . . . . . . . . . . | 262 |

PAGES

**Ankylostomiase** . . . . . . . . . . . . . . . . . 343, 704
— à la Grande-Comore . . . . . . . . . . . 455
**Annam** (parasitisme intestinal en) . . . . . . . . . . . 343
**Anticorps** chez animaux trypanosomés . . . . . . . . . . 699
**Arneth** (image d') dans *Leishmania infantum*. . . . . . . . 492
**Arsénobenzol** dans prophylaxie de la trypanosomiase humaine. . . 272
— dans les leishmanioses. . . . . . . . . . . 624
— dans la lèpre . . . . . . . . . . . . . 415
— dans le nagana . . . . . . . . . . . . 699
— dans le pian . . . . . . . . . . . . 14, 243
— (traitement de la f. récurrente par). . . . . . . 532
**Arsénophénylglycine** (traitement des trypan. expérimentales par). . 588
**Attachement** (réaction d') dans les infections à *T. gambiense* . . . 445
**Ascaris** lumbricoïde. . . . . . . . . . . . . 343, 455, 704
*Athenæ noctua* (leucocytozoon d') . . . . . . . . . 428
**Atoxyl** dans la fièvre récurrente . . . . . . . . . . . 68
— filariose . . . . . . . . . . . . . . 457
— trypanosomiase humaine . . . . . . . . . . 184
**Auchméromyies** (études biologiques sur les) . . . . . . . . 128
**Audiau** (éloge de) . . . . . . . . . . . . . . . 238

## B

**Bacille** diphtérique (procédé de culture simple du) . . . . . . . 303
— dysentériques et amibes . . . . . . . . . . . 413
— de Hansen dans les ganglions superficiels . . . . . . . 607
— du tétanos (culture) . . . . . . . . . . . . 605
*Balantidium coli* . . . . . . . . . . . . . . . 615
**Batraciens** (venin muqueux de la peau des). . . . . . . . . 190
**Béri-béri** . . . . . . . . . . . . . . . . . 195
**Bile** (action de la) sur les Trypanosomes . . . . . . . . 24
*Blastocystis enterocola* . . . . . . . . . . . . . 679
**Bilharziose** en Tunisie . . . . . . . . . . . . . 259
**Blastomycose** en Tunisie . . . . . . . . . . . . 556
**Bouc** infecté de Tr. de l'Ouganda. . . . . . . . . . . 685
**Bovidés** algériens parasités *Anaplasma marginale* . . . . . . 573
— et piroplasmose . . . . . . . . . . . . . 618, 622
**Buba** . . . . . . . . . . . . . . . . . . 210, 752
**Bubons** cervico-parotidiens dans la peste . . . . . . . . . 660
**Bufflon** (exanthème de la variole et vaccine chez le) . . . . . . 488

## C

**Calfat** (résistance au chlorhydrate d'émétine et de quinine) . . . . 642
**Caoutchouc** (conservation du). . . . . . . . . . . . 280
**Cérébraux** (accidents) dans le paludisme . . . . . . . . . 615
**Chagas** (virus du) . . . . . . . . . . . . . . . 173

PAGES

**Chappa** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 355
**Chat** (infection par *Leishmania infantum*). . . . . . . . . . 110
— (infection par *Lœschia Tetragena*) . . . . . . . . . 678
**Chèvres** et fièvre ondulante en Corse. . . . . . . . . 603, 673
— (nagana de l'Ouganda chez les). . . . . . . . . . 685
**Chien** (*filaria immitis*) . . . . . . . . . . . . . . . 90
— et leishmanioses cutanées. . . . . . . . . . . . . 683
— (filariose sous-cutanée du). . . . . . . . . . . . 89
— (immunité active du) à piroplasmose canine . . . . . . 499
— (infection d'un) par *Toxoplasma gondii* . . . . . 294, 460
**Choléra** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 482
— (porteurs de vibrions du) . . . . . . . . . . . . . 306
— (transmission aux singes du) . . . . . . . . . . . 482
— (toxine et antitoxine du). . . . . . . . . . . . . 409
*Cimex lectularius* (évolution du *Tryp. Lewisi, Duttoni, Blanchardi* chez) . . . . . . . . . . . . . . 167
— — (transmission du *Tryp. Cruzi* par) . . . . 172
— *rotundatus* (transmission du *Tryp. Cruzi* par) . . . . . 173
**Cobaye** (infection du) par la *Leishmania infantum* . . . . . 110
— — par *Toxoplasma gondii* . . . . . . . 464
— inoculé de *favus* . . . . . . . . . . . . . . . . 302
**Cochinchine** (helminthes du porc en) . . . . . . . . . . 41
— (anguillule intestinale en) . . . . . . . . . 262
**Commissions**. . . . . . . . . . . . . . . . . . . 241, 296
**Conférence** intercoloniale de la tuberculose à Trinidad. . . . . 290
**Congo** belge (la tuberculose à Léopoldville) . . . . . . . . 55
— français (spirochétose au). . . . . . . . . . . . . 559
**Congrès** international des sciences médicales. . . . . . . . 546
— des Sociétés savantes de Paris. . . . . . . . . . 544
*Conorhinus megistus* (déjections de) infectant les souris et les rats de *Schizotryp. Cruzi*. . . . . . . . 173
— — (évolution du *Tryp. Cruzi* chez) . . . . . 173
**Corbeau** (leucocytozoon du) . . . . . . . . . . . . . . 520
*Cordylobia Rodhaini* . . . . . . . . . . . . . . . . . . 350
**Corse** (hématozoaires d'oiseaux en) . . . . . . . . . . . 545
— (fièvre ondulante en) . . . . . . . . . . . . . . . 603
**Corps** en pessaire . . . . . . . . . . . . . . . . . . 615
**Côte d'Ivoire** (hygiène à la) . . . . . . . . . . . . . 645
**Crésyl** (destruction des larves par) . . . . . . . . . . . 646
*Crithidia* parasite des *Stegomyia fasciata* . . . . . . . . 708
**Culicides** (destruction des). . . . . . . . . . . . 43, 205, 513
— et lèpre . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 551
**Culture** du bacille tétanique . . . . . . . . . . . . . 605
— maraîchère (agent de dissémination de la dysenterie) . . . 678
**Cutanés** (symptômes — dans la maladie du sommeil) . . . . . . 628
**Cycle** évolutif de quelques trypanosomes . . . . . . . . . 167
**Cyclops** dans infection du ver de Guinée . . . . . . . . . 281

## D

PAGES

**Déjections** et Trypanosomes . . . . . . . . . . . . . . 171
**Dermocoque** et elephantiasis . . . . . . . . . . . . . 667
**Désinfection** culicidienne . . . . . . . . . . . 43, 205, 513
**Diagnostic** des *Amœba histolytica* . . . . . . . . . . . 153
**Diarrhée** noire . . . . . . . . . . . . . . . . 567
*Dircrocœliidé*, parasite des primates. . . . . . . . . . 256
**Dieudonné** (milieu de) . . . . . . . . . . . . . . 483
*Dirofilaria repens* . . . . . . . . . . . . . 93, 593, 690
*Discomyces maduræ* . . . . . . . . . . . . . . . 296
— *carougeaui* . . . . . . . . . . . . . . 711
**Discours** d'ouverture . . . . . . . . . . . . . . 3
**Distomes** parasites des primates . . . . . . . . . . . 256
**Douves** hépatiques à Tchentou . . . . . . . . . . . . 704
**Dysenterie** à Saïgon . . . . . . . . . . . . . . . 413
— amibienne et chlorhydrate d'émétine, 313, 424, 491, 564, 609, 716 723
— — en Annam . . . . . . . . . . . . 678
— — en Tunisie . . . . . . . . . . . . 316
— amœbo-spirillaire . . . . . . . . . . . . . 424
— bacillaire et émétine . . . . . . . . . . . 723
— à *Trichomonas* . . . . . . . . . . . . 120, 425

## E

**Eau de mer** (vibrions cholériques isolés de l') . . . . . . . . . 9
**Ecureuil volant** (à propos de l') . . . . . . . . . . . 182
**Elections** . . . . . . . . . . . . 2, 105, 239, 384, 479, 546, 597, 658
**Eléphantiasis** et filaires. . . . . . . . . . . . . . .80. 663
**Emétine** (chlorhydrate d') et abcès du foie. . . . . . . 426, 716 723
— — et dysenterie . . . 313, 424, 491, 564, 723
— — et syphilis. . . . . . . . . . . . 424
— — doses limites pour le Calfat . . . . . . 642
**Emétique** dans trypanosomiases . . . . . . . . . . . 539
— d'aniline dans filariose . . . . . . . . . . 457
**Engasgo** (mal d') . . . . . . . . . . . . . . . . 47
**Epidémiologie** de la tuberculose au Sénégal. . . . . . . . . 11
*Epithelioma* en Algérie. . . . . . . . . . . . . . 133, 714
**Euphorbes** parasitées. . . . . . . . . . . . . . . 292
**Evolution** comparée des trypanosomes chez les glossines . . . . 465
**Exanthèmes** de la variole et vaccine. . . . . . . . . . . 488
**Extension** de la fièvre de Malte en Corse . . . . . . . . . 673

## F

PAGES

**Favus** du cheval à Madagascar. . . . . . . . . . . . . . 300
**Femmes** (Epithélioma chez les) indigènes) . . . . . . . . . 714
**Fièvre jaune** (prophylaxie de la) . . . . . . . . 43, 205, 645
**Fièvre méditerranéenne** ou ondulante . . . 601, 668, 672 673
**Fièvre récurrente** à Madagascar . . . . . . . . . 146, 523
— — expérimentale (durée de l'immunité dans la) 107, 242
— — (son traitement par Arsénobenzol) . . . . . . 532
— — ( — — Atoxyl) . . . . . . . . 68
— — de Tanger . . . . . . . . . . . . . . 599
— — des tiques . . . . . . . . . . . . . . 106
— — des tiques (rôle négatif des poux dans la transmission de la) . . . . . . . . . . . . . . 106
**Filaires** embryonnaires du sang des indigènes en Afrique Equatoriale Française . . . . . . . . . . . . . . . . . . 80
— du chien dans la région de Hué . . . . . . . . . . 89
— à la Martinique . . . . . . . . . . . . . 663
— et moustiques . . . . . . . . . . . . . . . . 93
*Filaria Bancrofti* . . . . . . . . . . . . . 81, 357, 664
— *Buski* . . . . . . . . . . . . . . . 41
— *Demarquayi* . . . . . . . . . . . . . . . 666
— *immitis* . . . . . . . . . . . . . . . 90
— *loa* . . . . . . . . . . . . . . . . . . 81
— *perstans* . . . . . . . . . . . . . . . 81, 457
— *volvulus* . . . . . . . . . . . . . . 81, 84, 711
**Filarioses** des oiseaux (Russie centrale). . . . . . . . . . 592
— — (Haut-Sénégal et Niger) . . . . . . . . . 359
— humaines de la région de Mbomou (A. E. F.) . . . . 80
— du chien . . . . . . . . . . . . . . . . 89
**Flagellé** parasite du *Stegomyia fasciata* . . . . . . . . . 708
**Flore** intestinale du *Stegomya* adulte . . . . . . . . . 708
**Formes** flagellées, *Toxoplasma cuniculi* . . . . . . . . 318
**Formule** leucocytaire dans la lèpre . . . . . . . . . . . 418
— — dans la leishmaniose infantile . . . . 498
— — dans la bilharziose . . . . . . . . . . 260
— — dans l'ostéopériostite post-mélitococcique . . 668
*Fringilla petronia* (Leucocytozoon de). . . . . . . . . . . 519

## G

**Galyl** (dans les Trypanosomiases). . . . . . . . . . . . 502
**Gamètes** (dans le *Toxoplasma cuniculi*) . . . . . . . . . 318
**Ganglions** dans la lèpre (présence de bacilles de Hansen) . . . . . 607
— suppurés avec pus stérile . . . . . . . . . . . . 202

PAGES

*Gastrodiscus polymastos* (chez les équidés du Soudan) . . . . . 261
**Gîte-piège** (à Culicides). . . . . . . . . . . . . . . 513
**Glossines** (relations bio-géographiques des) et des Trypanosomes . . 28
— (variations géographiques des). . . . . . . . . . 347
— (évolution des trypanosomes chez les) . . . . . . . 435
*Grahamella* dans les hématies de *Mus maurus* . . . . 247
**Grains rouges** et grains noirs . . . . . . . . . . . . . 294
**Grande Comore** (parasitisme intestinal à) . . . . . . . . . 455
**Guinée Française** (protozoaires sanguicoles et intestinaux) . . . . 612
— — (nouveau rouget des animaux en) . . . . . . 202

## H

*Hæmogrogarina pettiti* (formes de reproduction). . . . . . . 325
*Hæmatopota* (trypanosomides intestinaux d') . . . . . . . . 182
*Hæmocystozoon brasiliense* . . . . . . . . . . . 156, 333 377
*Hæmoproteus* chez le pinson . . . . . . . . . . . . 518
*Hæmostrongylus* du léopard . . . . . . . . . . . . 451
*Halteridium noctuæ* . . . . . . . . . . . . . . 428
**Hansen** (bacille de) . . . . . . . . . . . . . . . 555, 607
**Hectine** dans leishmaniose . . . . . . . . . . . . . 496
**Helminthes** du porc en Cochinchine . . . . . . . . . . . 41
**Hématozoaires** du paludisme (action de la quinine sur) . . . . 336
— d'oiseaux . . . . . . . . . . . . . . . 515
**Hémiptères** des euphorbes parasitées. . . . . . . . . . . 292
**Hémogrégarine** de la tortue . . . . . . . . . . . . 231
— du crocodile . . . . . . . . . . . . 327
— de divers lézards . . . . . . . . . . 231
— de *Lachesis alternatus*. . . . . . . . . 330
— chez une tsé-tsé . . . . . . . . . . . 226
**Hémolytique** (pouvoir) du venin de vipère . . . . . . . . . 51
**Hépatite** et émétine . . . . . . . . . . . . . . 464, 716, 723
**Hôte** invertébré (Cycle évolutif des trypanosomides chez l') . . . . 182
*Herpetomonas pseudo leishmania* . . . . . . . . . . 255, 578
— *ctenocephali* . . . . . . . . . . . . 255
**Hydra** (kala-azar) à . . . . . . . . . . . . . . . 114, 430
— (Infection par Leishmania des chiens de l'île d') . . . . 117
**Hygiène** à la Côte d'Ivoire en 1912. . . . . . . . . . . 645

## I

**Identification** de trypanosomes. . . . . . . . . . . . 685
**Image** d'Arneth dans la leishmaniose infantile . . . . . . . . 498
**Immunisation** (essai d') contre les trypanosomes pathogènes 176, 693, 699

PAGES

**Immunité** active du chien pour la piroplasmose canine . . . . . . 499
— croisée pour distinction des spirochètes du groupe *Obermeieri*. 407
— (durée de l') dans la fièvre récurrente expérimentale. 107, 242
— relative des noirs au trachome . . . . . . . . . . 634
**Infection** piroplasmique sans symptômes morbides. . . . . . . 622
**Infections** expérimentales du lapin par *Toxoplasma gondii* . 250, 464
— — du chien et autres animaux par *Toxoplasma gondii* . . . . . . . . . 294, 464
— — des souris . . . . . . . . . . . 460
— — chez les singes du choléra . . . . 482
— — des Cyclops par embryon de filaire . . 281
— — de moustiques par trypanosomes . . . . 442
**Infections** paratyphoïdes dans l'Afrique du Nord . . . . . . . 598
**Insectes** hématophages et transmission de la lèpre . . . 555
— et leishmanioses . . . . . . . . . . . . . . 752
**Iodure** de potassium dans les mycétomes . . . . . . . . . 710
**Italie** (prophylaxie du paludisme en) . . . . . . . . . . 468

J

**Juxta-articulaires** (Nodosités). . . . . . . . . . . . . 86, 711

K

Kala-azar (chien inoculé de) . . . . . . . . . . . . . 478
— à Asuncion (Paraguay . . . . . . . . . . . . 118
— à Hydra . . . . . . . . . . . . . . . 114, 430
— indien . . . . . . . . . . . . . . . . . 574
— méditerranéen . . . . . . . . . . 23, 141, 574. 683
— infantile terminé par la guérison . . . . . . . . 495
— (transmission par déjections des puces) . . . . 165
**Kératites** dans le Kala-azar. . . . . . . . . . . . . 477
— dans la toxoplasmose . . . . . . . . . . . . 478

L

**Lapin** (infection du) par *Leishmania infantum* . . . . . . . . 110
— ( — ) par le *Toxoplasma gondii* . . . . . 249, 460
— (sérum de —) traité par trypanosomes desséchés . . . . . 179
*Leishmania infantum* . . . . . . . . . . . . . 110, 430 575
— — (Infection des animaux de laboratoire par le) . . . . . . . . . . . . 110, 575
— — (inoculé au cobaye, rat, lapin) . . . . . 110

PAGES

*Leishmania* (transmission de) de chien à chien par *Pulex serraticeps*. 578
*Leishmania tropica* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 545
— — var. *americana*. . . . . . . . . . . 545
**Leishmaniose** américaine . . . . . . . . . . . 210, 219, 752
— avec localisation aux cavités muqueuses . . . . . 237
— à Alger . . . . . . . . . . . . . . . . . 579
— au Pérou. . . . . . . . . . . . . . . . . 545
— canine dans l'île d'Hydra . . . . . . . . . . 117
— — à Tunis . . . . . . . . . . . . . . 165
— — au Turkestan. . . . . . . . . . . . 432
— canine naturelle . . . . . . . . . . . . . 683
**Leishmanioses**, 110, 114, 117, 118, 165, 210, 219, 237, 432, 495, 545, 574, 624, 683, 752
**Léopard** (Nématode du). . . . . . . . . . . . . . . 451
**Lèpre** (formule sanguine dans la) . . . . . . . . . . 412
— dans les ganglions superficiels. . . . . . . . . . 607
— en Nouvelle-Calédonie . . . . . . . . . . . . 551
— (Transmission de la) et insectes hématophages. . . . . 555
— des rats en Nouvelle-Calédonie. . . . . . . . . . 484
— et arsénobenzol . . . . . . . . . . . . . . 415
*Leptomonas* . . . . . . . . . . . . . . . . . . 578
— *pangoniæ* (à propos de) . . . . . . . . . . 181
— *davidi* . . . . . . . . . . . . . . . . 292
**Lésions** du nez dans lymphangite épizootique . . . . . . . 145
— de l'œil chez le chien infecté par *Toxoplasma* . . . . . 478
**Lettre** du ministre des Affaires étrangères relative à l'alcoolisme au Maroc . . . . . . . . . . . . . . . . . 1
— de M. le Commissaire-Résident général au Maroc sur taxes des alcools au Maroc. . . . . . . . . . . . . 2
**Leucocytaire** (formule) dans la lèpre . . . . . . . . . 418
— — dans la *Leishmania infantum* . . . . 498
— — dans la bilharziose. . . . . . . . . 260
— — dans l'ostéopériostite postmélitococcique . . 668
**Leucycotozoon** d'*Athenæ noctua* . . . . . . . . . . . 428
— de *Fringilla petronia* . . . . . . . . . . . 519
— de *Turtur auritus* . . . . . . . . . . . . 520
— de *Corvus corone*. . . . . . . . . . . . . 520
— des oiseaux de Corse. . . . . . . . . . . . 515
— *Ziemanni* . . . . . . . . . . . . . . . 428
**Lézards** (infection) par *Toxoplasma gondii* . . . . . . . 467
**Locaux** (phénomènes) produits par piqûres de la tsétsé . . . . . 628
*Lœschia* en Annam . . . . . . . . . . . . . . . . 678
**Lumière** (traitement de la dysenterie par la chaleur et la) . . . . 723
**Lymphangite** épizootique (lésions nasales dans) . . . . . . . . 145
— et éléphantiasis à la Martinique . . . . . . . 663
— à répétition . . . . . . . . . . . . . . 667

## M

PAGES

**Macaques** réfractaires au *Toxoplasma gondii* . . . . . . . 164
**Madagascar** (fièvre réeurrente à) . . . . . . . . . . . . 523
— (*Favus* du eheval à). . . . . . . . . . . 300
*Madurella mycetomi* (eulture de) . . . . . . . . . . . 407
— (traitement) . . . . . . . . . . . . . 710
**Mal** d'engasgo (eonsidérations sur le) . . . . . . . . . . 47
**Maladie** de Chagas . . . . . . . . . . . . . . . . 49
**Maladie du sommeil.** Voyez *Trypanosomiase* . . . . . . .
— prophylaxie. . . . . . . . . 272, 381
**Maroc** (alcoolisme au) . . . . . . . . . . . . . 1, 290
**Martinique** (prophylaxie de la tubereulose à la) . . . . . . . . 368
**Méditerranéenne** (fièvre) . . . . . . . . . . . . . . 601
**Membres** de la Société . . . . . . . . . . . . . . . II
**Merle** métallique (microfilaire du) . . . . . . . . . . 361
— vert — . . . . . . . . . 361
**Microfilaires** de quelques oiseaux . . . . . . . . . 359, 518, 592
— (action de médicaments sur les) . . . . . . . . . 457
— de *Fringilla petronia* . . . . . . . . . . . . 518
— du sang des indigènes en Afrique Occidentale française . 80
**Moineau** (microfilaire du) . . . . . . . . . . . . . . 360
**Moustiques** (destruction par le filet) . . . . . . . . . . . 205
— (destruction des larves par le erésyl) . . . . . . . 646
— à l'état adulte. . . . . . . . . . . . . . 205
— et *Tr. gambiense* . . . . . . . . . . . . . 442
**Muqueuses** intactes traversées par *Toxoplasma gondii* . . . . 468
*Mus maurus* (parasite sanguin de) . . . . . . . . . . . 247
**Myiase** furonculeuse au Congo français . . . . . . . 350
— humaine du Sahara . . . . . . . . . . . . 487
**Mycétome** à grains rouges . . . . . . . . . . . . . 294
— (traitement du) . . . . . . . . . . . . . . 710
**Mycose** (grains rouges et grains noirs) . . . . . . . . . . 294

## N

**Nagana** et virus de l'Ouganda . . . . . . . . . . . . . 685
**Nègres** (immunité relative au trachome) . . . . . . . . . 634
**Nématodes** chez le léopard . . . . . . . . . . . . . 451
**Néosalvarsan** dans trypanosomiase humaine . . . . . . . . 591
*Nocardia Pelletieri* . . . . . . . . . . . . . . . . 295
— *Maduræ* . . . . . . . . . . . . . . . 295
**Nodosités** juxta-articulaires. . . . . . . . . . . . 86, 711

## O

PAGES

**Œil** (lésions de l') chez un chien inoculé de kala-azar . . . . . . 477
*Œsophagostomiens* des ruminants . . . . . . . . . . . 506
**Œstre** des moutons dans le Sahara touareg. . . . . . . . . 487
**Oiseaux** (microfilaires d') au Haut-Sénégal . . . . . . . . . 359
— (filaires des) Russie centrale. . . . . . . . . . 592
— (hématozoaires d') . . . . . . . . . . . . . 515
**Opium** (régie de l') en Indo-Chine. . . . . . . . . . . . 296
— (rapport sur la question de l') . . . 385, 480, 442, 443, 542
*Ornithodorus moubata* (présence d') à Madagascar . . . 146, 533
**Orpiment** dans le traitement de la trypanosomiase animale . . . 539
**Ostéopériostite** postmélitococcique . . . . . . . . . . 668
**Ouvrages** reçus . . . . . . . . . 100, 136, 236, 375, 540, 595
**Oxygène** (injections d') dans anémies tropicales . . . . . 130, 276

## P

**Paludisme** (la lutte contre le) . . . . . . . 468, 569, 730, 745
— (épidémie à Son-Tay). . . . . . . . . . 745, 752
**Pappataci** au Portugal . . . . . . . . . . . . . . 123
— en Corse . . . . . . . . . . . . . . . . 637
**Paraguay**. Cas de kala-azar à Asuncion . . . . . . . . . 118
**Parasitisme** hépatique en Chine . . . . . . . . . . . . 704
— intestinal en Annam . . . . . . . . . . . . 343
— — en Chine occidentale . . . . . . . . . 704
— à la Grande Comore . . . . . . . . . 455
**Parasitologie** (précisde) . . . . . . . . . . . . . . 657
**Paratyphoïdes** (infections) en Afrique du Nord . . . . . . . . 598
**Pellagre** en Algérie . . . . . . . . . . . . . . . . 198
**Perdrix** (microfilaire de la) . . . . . . . . . . . . . 366
**Peste** en Nouvelle-Calédonie . . . . . . . . . . . . . 660
**Pérou** (dysenterie à *Trichomonas au*) . . . . . . . . . . 120
**Phlébotomes** de l'Ouest Africain . . . . . . . . . . . 124
— de l'Afrique Occidentale . . . . . . . . . 126
— en Corse . . . . . . . . . . . . . . . 637
*Phlebotomus papatasii* au Portugal. . . . . . . . . . . . 123
— en Corse. . . . . . . . . . . . 637
**Pian** (traitement par le Salvarsan) . . . . . . . . . 14, 243
— -bois . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 752
**Pied** de Madura . . . . . . . . . . . . . . . . 485, 710
**Pie-grièche** (microfilaire de la) . . . . . . . . . . . . 360
**Pigeon** (infection du) par *Toxoplasma Gondii* . . . . . . . . 460
**Pinson** (trypanosomes chez le). . . . . . . . . . . . . 515
**Piqûre** de tsétsé produisant accidents locaux . . . . . . . . 628

PAGES

*Piroplasma canis* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 499
— (culture du) . . . . . . . . . . . . . 140
**Piroplasmose** bovine en Algérie . . . . . . . . . . 618, 622
— canine (immunité active des chiens vis-à-vis de) . . . 499
— équine en Algérie . . . . . . . . . . . . . 571
*Plasmodium præcox* . . . . . . . . . . . . . . . . 615
— *vivax* . . . . . . . . . . . . . . . . . 153
**Pointe-à-Pitre** (quelques examens microbiologiques à) . . . . . . 357
**Porc** (helminthes du) en Cochinchine. . . . . . . . . . . 41
— et surra d'Indo-Chine . . . . . . . . . . . . . 690
**Porteurs** sains de vibrions cholériques (essais de traitement) . . . 306
**Pouls** lent dans trypanosomiase humaine . . . . . . . . . 269
**Poux** (rôle négatif des) dans la fièvre des Tiques . . . . . . 106
**Précis** de parasitologie. . . . . . . . . . . . . . . . 657
**Primates** (distome parasite des) . . . . . . . . . . . . 256
**Prophylaxie** de la fièvre jaune . . . . . . . . 43, 205, 513, 645
— antisyphilitique réalisée par le Salvarsan . . . . . . 102
— de la maladie du sommeil . . . . . . . 184, 272, 632
— du choléra. . . . . . . . . . . . . . . . . 306
— de la syphilis. . . . . . . . . . . . . . . 102
— du paludisme . . . . 205, 468, 513, 569, 645, 730, 745
— de la tuberculose . . . . . . . . . . 67, 291, 368
**Protéolytique** (action) du venin . . . . . . . . . . . . 52
**Protozoaires** parasites du sang . . . . . . . . . . 156, 612
— intestinaux . . . . . . . . . . . . . . . 612
*Provazekia-Weinbergi*. . . . . . . . . . . . . . . . . 708
**Publication** des travaux, notes et mémoires, dans le *Bulletin* . . . 101
**Puces** (évolution de trypanosomes chez les) . . . . . . . . . . 167
*Pulex serraticeps* transmettant la Leishmania de chien à chien . . 578
**Punaises** (évolution de trypanosomes chez les). . . . . . . . . 167
— (transmission de *Trypanosoma Cruzi* par les). . . . 172

## Q

**Quinine** (action sur *Plasmodium*) . . . . . . . . . . 153, 336
— (chlorhydrate) dose limite pour le calfat. . . . . . . . 642
— d'Etat en Annam. . . . . . . . . . . . . . . . . 730
— et prophylaxie du paludisme au Tonkin . . . . . . 730, 745

## R

**Rat** (infection du) par *Leishmania infantum* . . . . . . . . . 110
— — par *Toxoplasma gondii* . . . . . . . . . 460
— (parasite des hématies du). . . . . . . . . . . . . . 247

PAGES
**Réaction** d'agglutination dans la fièvre de Malte . . . . . . . 675
**Récurrente** (fièvre) à Madagascar . . . . . . . . . 146. 523
— — traitement par l'arsénobenzol . . . . . . . . 532
— — arrhénal . . . . . . . . . . . . . . 532
**Réduve** (présentation d'une) du Vénézuela . . . . . . . . . 382
**Relations** bio-géographiques des Glossines et des Trypanosomes . . 28
**Reproduction** (formes de) d'*Hæmogregarina Pettiti*. . . . . . 327
*Rhodnius prolixus* (réduve du Vénézuela) . . . . . . . . . 382
**Rouget** (nouveau) des animaux. . . . . . . . . . . . . . 202
**Ruminants** (Œsophagostomiens des). . . . . . . . . . . 506
**Russie** d'Europe (trypanosomiase bovine en) . . . . . . . . . 433

S

**Saïgon** (la dysenterie à). . . . . . . . . . . . . . . 413
**Salanoue-Ipin** (éloge de) . . . . . . . . . . . . . . . 478
**Salvarsan** (administration du) par la voie buccale. . . . . . . 20
— aux colonies. . . . . 14, 102, 137, 239, 243, 308, 384
— (traitement de la fièvre récurrente par) . . . . . . 68
— — — maladie du sommeil par) . . . 632
— — du pian par le). . . . . . . . 243, 308
— et lèpre . . . . . . . . . . . . . . . . 415
— et production d'anticorps chez des animaux trypanosomés . 699
**Sangsues** dans les leishmanioses . . . . . . . . . . . . 752
**Schistosomiases** humaines . . . . . . . . . . . . . . 260
*Schizotrypanum Cruzi* . . . . . . . . . . 167, 172, 378. 382
**Sénégal** (tuberculose à Saint-Louis) . . . . . . . . . . . 11
**Sérum** de lapin traité par trypanosomes desséchés . . . . . 179
— des trypanosomés . . . . . . . . . . . . 444, 447
**Singe** (nouveau strongylidé du) . . . . . . . . . . . . 264
— (exanthème de variole et vaccine chez le) . . . . . . . 488
— Infection par vibrions cholériques . . . . . . . . 482
— (Variole chez le). . . . . . . . . . . . . . 488
— et trypanosomiase . . . . . . . . . . . . . 587
— (transmission par voie gastrique du choléra aux) . . . . 482
**Société** d'hygiène de la Martinique . . . . . . . . . . 372
**Souris** blanches infectées avec *Toxoplasma gondii* . . . . 163
— infections par *Tryp. Duttoni* . . . . . . . . . 626
— infectées par leishmaniose canine naturelle . . . . 683
**Spirilles** et poux. . . . . . . . . . . . . . . . 106
**Spirilloses** expérimentales . . . . . . . . . . . . 106, 107
**Spirochètes** du groupe « Obermeieri » . . . . . . . . . 107
— parasites du *Stegomyia fasciata* . . . . . . . 708
**Spirochétose** humaine au Congo. . . . . . . . . . . . 559
*Spirochæta Duttoni* . . . . . . . . . . . . . . . 533
**Sporogonie** d'une hémogrégarine . . . . . . . . . . . . 226

PAGES

*Stegomyia fasciata* et *Dirofilaria repens* . . . . . . . . . 89
— — (destruction des) . . . . . 43, 205, 513, 645
— du Tonkin . . . . . . . . . . . . . . . . . . 511
— (flore intestinale du) . . . . . . . . . . . . . 708
**Streptocoques** dans l'éléphantiasis . . . . . . . . . . 663, 668
**Strongylidé** du genre *Characostomum* . . . . . . . . . . . 264
**Suppuration** des ganglions avec pus stérile . . . . . . . . . 202
**Syphilis** et Salvarsan . . . . . . . . . . . . . . . 14, 102
— et émétine . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 424

T

**Tamné** myiase humaine du Sahara . . . . . . . . . . . 487
**Testicules** et *Tr. gambiense* . . . . . . . . . . . . 583
**Tétanos** (diagnostic bactériologique du) . . . . . . . . . . 605
**Tiques** (fièvre des) . . . . . . . . . . . . . . . . 106
**Tonkin** (stegomyas du) . . . . . . . . . . . . . . . 511
**Tourterelle** (microfilaire de la) . . . . . . . . . . . . 365
**Toxine** cholérique . . . . . . . . . . . . . . . . . 409
*Toxoplasma cuniculi* . . . . . . . . . . . . 159, 318, 462
**Toxoplasmose** du Gondi . . . . . . . . 160, 249, 294, 460, 478
— naturelle du chien . . . . . . . . . . . . . . 681
**Toxoplasme** (un) des oiseaux . . . . . . . . . . . . . 323
**Trachome** des régions sahariennes . . . . . . . . . . . 634
**Traitement** de la fièvre réeurrente par l'atoxyl . . . . . . . . 68
— — l'arsénobenzol . . . . 532
— — de Malte . . . . . . . 672
— du pian par le salvarsan . . . . . . . . . . . 14, 308
— de la dysenterie . . . . . . . . . . . . . . 491, 564
— de l'hépatite . . . . . . . . . . . . . . . . . 564
— des mycétomes . . . . . . . . . . . . . . . . . 710
— de la piroplasmose bovine . . . . . . . . . . . . 618
— de la syphilis . . . . . . . . . . . . . . . . . 14
— des trypanosomiases . . . . . 27, 533, 588, 591, 693, 699
— des porteurs sains de vibrions cholériques . . . . . . . 306
*Trichomonas vaginalis* . . . . . . . . . . . . . . . . 425
**Tricocéphales** . . . . . . . . . . . . . . . . . 343, 455, 704
**Trypanbleu** dans les piroplasmoses . . . . . . . . . . 571, 618
**Trypanosomes** (action de la bile sur les) . . . . . . . . . . 24
— (relations bio-géographiques des Glossines et des) . . 28
*Trypanosoma annamense* . . . . . . . . . . . . . . . 690
— *Brucei* . . . . . 28, 177, 340, 435, 502, 545, 590
— *Blanchardi* . . . . . . . . . . . . . . . . . 167
— *Cazalboui* . . . . . . . . . . . . . 435, 536, 613
— *congolense* . . . . . . . . . . . . 435, 503, 534, 588
— *Cruzi* . . . . . . . . . . . . . . 167, 172, 378, 382
— *Denysi* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 181

PAGES

*Trypanosoma dimorphon* . . . . . . . . . . 435, 503, 588, 612
— *Duttoni* . . . . . . . . . . . . . 167, 626
— *equiperdum* . . . . . . . . . 341, 583, 698
— *Evansi* . . . . . . . . . . . 435. 502, 690
— *gambiense* . . . 341, 435, 442, 581, 583, 588, 591, 697
— *hippicum* . . . . . . . . . 502
— *Lewisi* . . . . . . . . . . 167, 175, 614
— *Nabiasi* . . . . . . . . . . . . 167
— *Ougandæ* . . . . . . . . . . 685
— *Pecaudi* . . . . . . . . . . . 341, 435, 613
— *Pecorum* . . . . . . . . . . . . 440, 503
— *rhodesiense* . . . . 340, 436, 502, 588, 698
— *soudanense* . . . . . . . . . . . 503
— *Theileri* . . . . . . . . . . . . 433, 434

**Trypanosomes** dans le sang des bovidés en Russie. . . . . . . 433
— — au Turkestan . . . . . 434
— et anticorps. . . . . . . . . . . . . . . 699
— et glossines. . . . . 435
— et moustiques . . . . . . . . . . 442
— des lézards . . . . . . . . . 595
— d'oiseaux . . . . . . . . . . . . 515
— (essai d'immunisation avec) desséchés. . . . 178, 693
— métacycliques . . . . . . . . . 168
— (parasites des puces) . . . . . . . . . . . 167
— (expériences de transmission des) par les punaises . . 173
— (transmission des) par les déjections . . . . . . . 167

**Trypanosomiases** animales 167. 433, 515, 516, 533, 583, 626, 685, 690, 693
— expérimentales. . 167, 177, 502. 533. 583, 588, 699
— — (traitement des). . . . . . . 588
— humaine. 34, 184, 267, 269, 272. 340, 444, 447,
502, 581, 583, 628, 632
— — en Afrique équatoriale . . . . . . . 34
— — brésilienne 167, 172, 376

**Trypanosomides** d'*Hæmatopota* . . . . . . . . . . . . 182
**Trypanotoxines** . . . . . . . . . . . . . . 176, 693, 699
**Trypanosafrol** . . . . . . . . . . . . . . . . . 539
**Tuberculose** à Saint-Louis (Sénégal) . . . . . . . . . . 11
— à Léopoldville (Congo belge) . . . . . . . . . 55
— (première conférence intercoloniale de la) . . . . . 290
— (prophylaxie de la) à la Martinique . . . . . . . 368

**Tunisie** (bilharziose en). . . . . . . . . . . . . . . . 259
— (dysenterie amibienne en) . . . . . . . . . . . . 316
— (blastomycose en). . . . . . . . . . . . . . . 556

**Turkestan** (leishmaniose canine au) . . . . . . . . . . 432
— (trypanosomiase bovine au) . . . . . . . . . . 434

## U

PAGES
**Ulcères** phagédéniques (traitement par le 606) . . . . . . . . 243
**Uta** (maladie du Pérou) . . . . . . . . . . . . . . 545

## V

**Vaccin** desséché . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 144
**Vaccine** (exanthèmes de la) . . . . . . . . . . . . . 488
**Variation** spontanée de l'infection sanguine dans la maladie du sommeil 581
**Variole** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 488, 549
— (exanthème de la). . . . . . . . . . . . . . . . 488
**Venin** de *Bitis arietans* ou vipère heurtante . . . . . . . . . 50
— muqueux de la peau des Batraciens . . . . . . . . . . 190
**Ver** de Guinée (biologie du) . . . . . . . . . . . . . . 281
**Vibrions** cholériques isolés de l'eau de mer . . . . . . . . . 9
— — (traitement des porteurs de) . . . . . . . 306
**Vipère** heurtante (Le venin de la) . . . . . . . . . . . . . . 50
— aspic (Venin de la peau des batraciens contre-venin de la) . . 190
**Virulence** (variations de) du *Tryp. gambiense* . . . . . . . . 581
**Virus** de l'Ouganda et Nagana . . . . . . . . . . . . . 685

## Y

**Yvon**. Eloge de . . . . . . . . . . . . . . . . 297

# TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

## A

ALLAIN (J.). Emploi du chlorhydrate d'émétine dans les amibiases par les médecins du corps de santé des troupes coloniales...... 723
— Paludisme et quinine d'Etat en Annam pendant l'année 1912. 730
ARLO (J.). Pied de Madura avec envahissement du triangle de Scarpa et de la paroi abdominale ................................ 485
ARROUX et CONOR (A.). La bilharziose en Tunisie : le foyer du Djerid. 259
AUBERT (P.) et HECKENROTH (F.). L'atoxyl dans la prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine ..................... 184
— L'arsénophénylglycine dans la prophylaxie chimique de la Trypanosomiase humaine ................................ 272
— Action de divers médicaments sur *Microfilaria perstans* et *diurna* ................................................ 457
AUBERT (P.), MONFORT (F.), HECKENROTH (F.) et BLANCHARD (M.). Le Salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine ..................................... 632

## B

BALFOUR (Andrew). Nasal lesions in glanders and epizootic lymphangitis ................................................... 145
BARTET et DEFRESSINE. Un cas mortel de fièvre ondulante observé à Ajaccio ............................................... 601
BAUCHE (J.) et BERNARD (P. Noël). Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien, *Stegomyia fasciata* hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens* ..................... 89
— Note sur le surra d'Indochine à Hué ..................... 690
BAYEUX (R.). Efficacité des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales ................................. 130
— Manuel opératoire des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales ............................. 276
BEAUJEAN (R.). Note sur le venin de *Bitis arietans* ou Vipère heurtante ................................................... 50
BEGUET (M.), PLANTIER (H.), SERGENT (Edm.) et (Et.). Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen.. 615
BEGUET (M.) et SERGENT (Edm.). Anaplasmose chez les bœufs d'Algérie ............................................... 573
BEKENSKY (P. W.), KOHL-YAKIMOFF (Nina) et YAKIMOFF (W. L.). Le trypanosome des bovidés en Russie d'Europe ............ 433
BÉQUAERT (J.), RODHAIN (J.), PONS (C.) et VANDENBRANDEN (F.). Note sur les trypanosomides intestinaux d'*Hœmatopota* au Congo belge ................................................... 182
BERNARD (P. Noël). La question de l'opium ..................... 385

PAGES

BERNARD (P. Noël) et BAUCHE (J.). Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien, *Stegomyia fasciata* hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens* ..................... 89
— Note sur le surra à Hué ..................... 690
BERNARD (P. N.) et KOUN (L.). Parasitisme intestinal en Annam .... 343
BILLET (A.). Action de la quinine sur les Hématozoaires du paludisme ..................... 336
BIZARD. Emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite ..................... 564
BLAIZOT (L.), CONSEIL (E.) et NICOLLE (Ch.). Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques.. 106
BLAIZOT (L.) et NICOLLE (Ch.). Courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale. L'épreuve croisée est sans valeur pour différencier les spirochètes ..................... 107
— Deuxième note sur la courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente ..................... 242
BLANCHARD (M.). Epidémie de spirochétose humaine à Bikié (Congo français) ..................... 559
— Variations spontanées de l'infection sanguine chez quelques malades du sommeil ..................... 581
BLANCHARD (M.), AUBERT (P.), MONFORT (F.) et HECKENROTH (F.). Le salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine ..................... 632
BLANCHARD (M.) et HECKENROTH (F.). Note sur la présence et l'endémicité d'un myiase furonculeuse au Congo français ...... 350
— Transmission de *Tryp. gambiense* par des moustiques .... 442
— Recherches sur les propriétés du sérum des malades du sommeil au Congo ..................... 444
— Le néosalvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine ..................... 591
BOQUET (A.), SERGENT (Edm.) et LHÉRITIER (A.). Etude sur les piroplasmoses en Algérie. Essai de traitement par le trypanbleu. 618
BOUFFARD. Paludisme à Somtay. Discussion ..................... 753
BOURRAGUÉ (N.). et BOURRET (G.). La diffusion de la tuberculose à Saint-Louis (Sénégal) ..................... 11
BOURRET (G.). La dysenterie à Hué ..................... 678
BOURRET (G.) et BOURRAGUÉ (N.). La diffusion de la tuberculose à Saint-Louis (Sénégal) ..................... 11
BRAULT (J.). L'épithélioma chez les indigènes Arabes et Kabyles en Algérie ..................... 133
— Note sur la pellagre en Algérie ..................... 198
— Note sur une forme d'adénites subaiguës de l'aine, rencontrée en Algérie ..................... 201
— Note sur les cultures de *Madurella mycetomi* ........... 407
— Deux cas d'épithélioma de la lèvre inférieure chez des femmes indigènes en Algérie ..................... 714
BRAU (P.). De l'*Anguillula intestinalis* en Cochinchine et de son diagnostic hématologique ..................... 262
— Amibiase intestinale-diarrhée noire ..................... 567
BRAU et BRUYANT (L.). Quelques notes sur les helminthes du porc en Cochinchine ..................... 41
BROCHARD (V.). Dix cas d'administration du 606 par la voie buccale ..................... 20
— Le salvarsan en lavement pour le traitement du pian ...... 308

PAGES

Brumpt (E.). Evolution des trypanosomes chez les puces et les punaises ... 167
— Immunité partielle à *Tryp. cruzi.* Rôle régulateur des hôtes invertébrés ... 172
— Le caoutchouc, sa conservation ... 280
— A propos d'un cas de paludisme congénital ... 293
— Un cas de dysenterie amibienne autochtone ... 293
— Grains rouges. Discussion ... 295
— A propos de l'*Hæmocystozoon brasiliense* de Franchini ... 377
Brumpt (E.) et Gonzalez-Lugo. Présentation d'un réduvide du Vénézuela (*Rhodnius prolixus*) chez lequel évolue *Tryp. cruzi* .. 382
Brumpt (E.) et Pedroso (A.). Recherches épidémiologiques sur la leismaniose forestière américaine dans l'Etat de São Paulo (Brésil) ... 752
Bruyant (L.) et Brau. Quelques notes sur les helminthes du porc en Cochinchine ... 41
Bruyant (L.) et Joyeux (Ch.). Un nouveau rouget des animaux en Guinée française ... 202

## C

Carini (A.). Alastrim et variole ... 549
Carini (A.) et Maciel (J.). Toxoplasmose naturelle du chien ... 681
Caseneuve (H.). Ostéopériosite post-mélitococcique ... 668
Cazalbou (L.). Note sur un nouveau Favus du cheval observé à Madagascar ... 300
Chatton (E.) et Roubaud (E.). Sporogonie d'une hémogrégarine chez une tsé-tsé ... 226
Ciuca (A.). A propos de l'immunité active du chien vis-à-vis de la piroplasmose canine ... 499
Clarenc. Lettre accompagnant l'envoi de deux rapports sur le choléra et le paludisme à l'île Maurice ... 380
Collin (Léon). Petite épidémie de peste en Nouvelle-Calédonie ... 660
Colombier (P.) et Lagane (L.). Formule sanguine de lépreux séjournant en France ... 418
Conor (A.). La dysenterie amibienne en Tunisie ... 316
Conor (A.). et Arroux. La bilharziose en Tunisie ; le foyer du Djérid ... 259
Conor (A.) et Marchetti (C.). Nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie ... 556
Conor (Marthe) et Nicolle (Ch.). La Toxoplasmose du Gondi naturelle et expérimentale ... 160
Conseil (E.), Nicolle (Ch.) et Blaizot (L.). Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques.. 106
Crowell (P. C.) et Strong (R. P.). The etiology of beri-beri ... 195

## D

Darling (S.-T.). The rectal inoculations of Kittens as an aid in determinig the identity of pathogenic entamæbæ ... 149
Defressine et Bartet. Un cas mortel de fièvre ondulante observé à Ajaccio ... 601
Denier et Huet. La dysenterie à Saïgon ... 413

PAGES

Dominici-Urbani (Ch.) et Leger (M.) Documentations relatifs à l'extension de la mélitococcie en Corse .................... 673
Dubois (A.) et Mouchet (R.). Le traitement du pian et de la syphilis par le salvarsan dans la pratique indigène ................ 14
— Note sur le traitement des trypanosomiases animales ...... 533

E

Emily. Salvarsan et syphilis. Discussion ........................ 104
Escomel (E.). Dysenterie à *Trichomonas* à Arequipa (Pérou) ...... 120
— Première découverte de *Leishmania tropica* flagellée dans le corps humain .......................................... 237

F

Fantham (H.-F.). Note on the specific name of the *Herpetomonas* found in the dog-flea, *Ctenocephalus canis*, avec résumé français ............................................... 254
— Erratum ............................................... 376
Flourens. Doses limites auxquelles le chlorhydrate d'émétine et le chlorhydrate de quinine peuvent être employées chez le calfat ................................................ 642
Foley (H.), Sergent (Edm.) et Meslin (R.). Le trachome dans les régions sahariennes. Immunité relative des races nègres .. 634
França (C.). *Phlebotomus papatasii* Scopoli et fièvre à Pappataci au Portugal ............................................ 123
— Un cas de Chappa (?) .................................... 351
Franchini (G.). Un nouveau protozoaire parasite de l'homme provenant du Brésil ......................................... 156
— Un cas de Leishmaniose américaine ...................... 219
— Nouvelle contribution à l'étude de *Hæmocystoéoon brasiliense* ............................................... 333
Fülleborn. Die Filarien des Menschen ........................ 556

G

Gabbi (U.). Au sujet de l'historique du kala-azar méditerranéen .... 141
Gaide (L.) et Mouzels (P.). Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine ............................... 491
— Note sur le traitement des abcès du foie par l'émétine.... 716
Gauducheau (A.). Exanthèmes de la variole et de la vaccine chez le singe et le buffle ................................... 488
— Etat parasitaire et rôle pathogène d'une petite amibe ...... 560
Gedoelst (L.). Un type nouveau de *Dicrocœliidé* parasite des primates ............................................... 256
Gonzalez-Luco et Brumpt (E.). Présentation d'un réduvide du Vénézuela (*Rhodnius prolixus*) chez lequel évolue *Tryp. cruzi* .. 382
Granjux. Emploi du salvarsan. Discussion ..................... 239
Gray (A. C. H.). Leishmaniose naturelle du chien à Tunis ........ 165

PAGES

## H

HECKENROTH (F.). Réactions locales de début dans un nouveau cas de trypanosomiase humaine chez l'Européen .. ............ 267
HECKENROTH (F.) et AUBERT (P.). L'atoxyl dans la prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine .................. 184
— L'arsénophénylglycine dans la prophylaxie chimique de la Trypanosomiase humaine .............................. 272
— Action de divers médicaments sur *Microfilaria perstans* et *diurna* .................................................. 457
HECKENROTH (F.) et BLANCHARD (M.). Note sur la présence et l'endémicité d'une myiase furonculeuse au Congo français...... 350
— Transmission de *Tryp. gambiense* par des moustiques .... 442
— Recherches sur les propriétés du sérum des malades du sommeil au Congo .......................................... 444
— Le néosalvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine .................................................. 591
HECKENROTH (F.), BLANCHARD (M.), AUBERT (P.) et MONFORT (F.). Le salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine .................................... 632
HECKENROTH (F.), KERNÉIS (J.). et MONFORT (F.). Quelques remarques sur le pian au Congo français. Emploi du 606 ........... 243
HENRY (A.), JOYEUX (C.) et RAILLIET (A.). Un nouveau strongylidé des singes ................................................ 264
HENRY (A.), et RAILLIET (A.). Un Hœmostrongylus des bronches du Léopard ................................................ 451
— Sur les Oesophagostomes des ruminants ................. 506
HORVATH (G.) Hémiptères des Euphorbes parasitées de *Leptomonas davidi* .................................................. 292
HUET et DENIER. La dysenterie à Saïgon ...................... 413

## I

ISMERT (R.), SERGENT (Edm.) et LHÉRITIER (A.). Piroplasmose en Algérie ................................................ 571

## J

JANNOT (A.). Infection de la souris avec le virus de la leishmaniose canine naturelle ........................................ 683
JAVELLY (E.) et LEBŒUF (A.). Sur la présence de bacilles de Hansen dans les ganglions superficiels de sujets sains en apparence .................................................. 607
JEANSELME (E.). De la prophylaxie antisyphilitique réalisée par le salvarsan .................................................. 102
— Emploi du salvarsan. Discussion ...................... 239
JOUVEAU-DUBREUIL (H.). Helminthiase intestinale et hépatique dans la population chinoise de Tchentou .................... 704
JOYEUX (C.). Note sur quelques Protozoaires sanguicoles et intestinaux observés en Guinée française .................... 612
— Contribution à l'étude des nodosités juxtaarticulaires .... 711
JOYEUX (Ch.) et BRUYANT (L.). Un nouveau rouget des animaux en Guinée française ........................................ 203

PAGES

JOYEUX (C.), RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Un nouveau strongylidé des singes ... 264

## K

KERNÉIS (J.), MONFORT (F.) et HECKENROTH (F.). Quelques remarques sur le pian au Congo français. Emploi du 606 ... 243
KOHL-YAKIMOFF (Nina), YAKIMOFF (W. L.) et BEKENSKY (P. W.). Le trypanosome des bovidés en Russie d'Europe ... 433
KOHL-YAKIMOFF (Nina), YAKIMOFF (W. L.) et SCHOKHOR (N. J.). Leishmaniose canine à Taschkent ... 432
— Le trypanosome des bovidés au Turkestan ... 434
KOUN (L.) et BERNARD (P. N.). Parasitisme intestinal en Annam... 343

## L

LAGANE (L.). Pouls lent dans la trypanosomiase humaine ... 269
LAGANE (L.) et COLOMBIER (P.). Formule sanguine de lépreux séjournant en France ... 418
LAGANE (L.) et VEILLON (A.). Action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre ... 415
LAMOUREUX (A.) Présence d'*Ornithodorus moubata* dans un foyer de fièvre récurrente à la côte ouest de Madagascar ... 146
— Fréquence du parasitisme intestinal sur les habitants de la Grande Comore ... 455
— La fièvre récurrente de Madagascar. Clinique ... 523
LANGERON. Précis de microscopie ... 479
LAVERAN (A.) Au sujet de l'historique du kala-azar méditerranéen .. 23
— Infections du cobaye, du lapin et du chat par la *Leishmania infantum* ... 110
— Kala-azar. Discussion ... 142
— Nouveau protozoaire. Discussion ... 158
— Conservation du caoutchouc ... 280
— Un chien infecté de toxoplasmose ... 294
— La régie de l'opium en Indochine ... 296
— *Toxoplasma cuniculi*. Discussion ... 323
— *Hæmocystozoon brasiliense*. Discussion ... 335
— Au sujet de *Trypanosoma rhodesiense* et du *Tr. brucei* ... 340
— *Hæmocystozoon brasiliense*. Discussion ... 380
— Emétine dans les trypanosomiases. Discussion ... 427
— Propriétés du sérum des trypanosomés. Discussion ... 450
— Prophylaxie du paludisme. Discussion ... 476
— Piroplasmose. Discussion ... 501
— Présentation d'un chien atteint leishmaniose et de kératite .. 477
— La section de médecine tropicale au congrès de Londres ... 546
— Kala-azar méditerranéen et Kala-azar indien ... 574
— Infection des souris par *T. duttoni* ... 626
— Trypanotoxine. Essai d'immunisation contre les trypanosomes ... 693
LAVERAN (A.) et MARULLAZ (M.). Infection du lapin par le *Toxoplasma gondii* ... 249
— Recherches expérimentales sur *Toxoplasma gondii* ... 460

PAGES

LAVERAN (A.) et NATTAN-LARRIER (L.). Au sujet des altérations anatomiques produites par le *Toxoplasma cuniculi* .......... 158
LAVERAN (A.) et PHISALIX (Marie). Sur une Hémogrégarine de *Lachesis alternatus* .......... 330
LAVERAN (A.) et ROUDSKY (D.). Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. Trypanotoxines .......... 176
— Le galyl dans les trypanosomiases .......... 502
LAVERAN (A.) et THIROUX. Prophylaxie de la maladie du sommeil .. 381
LEBŒUF (A.). Epidémiologie de la lèpre dans l'archipel Calédonien. 551
LEBŒUF (A.) et JAVELLY (E.). Sur la présence de bacilles de Hansen dans les ganglions superficiels de sujets sains en apparence .......... 607
LEBŒUF (A.) et SALOMON. Note sur la lèpre des rats en Nouvelle-Calédonie .......... 484
LEGENDRE (J.). Destruction des culicides à l'aide du filet .......... 43
— La prophylaxie des affections causées par les moustiques et la destruction des insectes adultes .......... 205
— Prophylaxie du paludisme en Italie .......... 468
— Note sur les Stégomyias du Tonkin .......... 511
— Destruction des culicines à l'aide du gîte-piège .......... 513
LEGER (A.). Parasite des hématites, genre *Grahamella* (BRUMPT), de *Mus maurus* (GRAY) .......... 247
*Gastrodiscus polymastos*, LEUCK., 1880, chez les équidés du Haut-Sénégal-Niger .......... 261
— Microfilaires sanguicoles de quelques oiseaux du Haut-Sénégal-Niger .......... 359
LEGER (M.). Le paludisme en Corse .......... 293
— Hématozoaires d'oiseaux de la Corse .......... 515
LEGER (M.) et DOMINICI-URBANI (Ch.). Documentations relatifs à l'extension de la mélitococcie en Corse .......... 673
LEMAIRE (G.), SERGENT (E.) et LHÉRITIER (A.). Leishmaniose du chien en Algérie .......... 579
LEVADITI. Propriétés du sérum des malades du sommeil. Discussion. 447
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (St.). Recherches sur la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés et traités par le salvarsan .......... 699
LHÉRITIER (A.), BOQUET (A.) et SERGENT (Edm.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Essai de traitement par le trypanbleu. 618
LHÉRITIER (A.), ISMERT (R.) et SERGENT (Edm.). Piroplasmose en Algérie .......... 571
LHÉRITIER (A.), LEMAIRE (G.) et SERGENT (E.). Leishmaniose du chien en Algérie .......... 579
LHÉRITIER (A.) et SERGENT (Edm.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Infection piroplasmique intense chez les bovidés sans symptômes morbides .......... 622
LIGNOS (A.). Un cas de fièvre réellement noire (kala-azar) observée à Hydra .......... 114
— L'infection par Leishmania des chiens de l'île d'Hydra .... 117
— Deuxième cas de guérison de kala-azar infantile observé à Hydra .......... 430

**M**

MACIEL (J.) et CARINI (A.). Toxoplasmose naturelle du chien .......... 681

PAGES

MALOUVIER. Une épidémie du paludisme au Tonkin ............. 745
MANSION (J.). Les phlébotomes en Corse ......................... 637
MARCHETTI (C.) et CONOR (A.). Nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie ....................................... 558
MARCHOUX (E.). Emploi du salvarsan. Discussion ............... 239
— Conservation du caoutchouc ............................. 280
— Le chlorhydrate d'émétine dans la dysenterie amibienne .. 313
— Lymphangite à répétition. Discussion ....... ........... 667
MARTIN (Louis). Sur l'emploi du salvarsan ....................... 384
— Maladie du sommeil. Discussion ....................... 631
MARULLAZ (M.). Au sujet d'un Toxoplasme des oiseaux ........... 323
MARULLAZ (M.) et LAVERAN (A.). Infection du lapin par le *Toxoplasma gondii* ............................................... 249
— Recherches expérimentales sur *Toxoplasma gondii* ....... 460
MELLO (Ugo). Le *Trypanosoma gambiense* a-t-il une affinité pour le testicule ? .......................................... 583
MESLIN (R.), FOLEY (H.) et SERGENT (Edm.). Le trachome dans les régions sahariennes. Immunité relative des races nègres .. 634
MESNIL (F.). *Toxoplasma gondii*. Discussion ..................... 254
— Emétine dans les trypanosomiases. Discussion ........... 427
— A propos du pouvoir protecteur du sérum des malades du sommeil ................................................ 447
— Toxoplasme. Discussion ................................ 468
— Guérison et immunité en piroplasmose .................. 541
— Pouvoir attachant du sérum des trypanosomés ............ 541
— Note sur le nagana de l'Ouganda ........................ 685
MIGONE (L.-E.). Un cas de kala-azar à Asuncion (Paraguay) ...... 118
— La buba du Paraguay, leishmaniose américaine .......... 210
MOLDOVAN (J.). Sur le développement de *Leucocytozoon ziemanni* .. 428
MONFORT (L.). Essais de traitement des trypanosomiases expérimentales par l'arsénophénylglycine ......................... 588
MONFORT (F.), HECKENROTH (F.) et KERNÉIS (J.). Quelques remarques sur le pian au Congo français. Emploi du 606 ........... 243
MONFORT (F.), HECKENROTH (F.), BLANCHARD (M.) et AUBERT (P.). Le salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine ..................................... 632
MORAX. Kératites leishmaniosique et toxoplasmique ............. 478
— Choléra des singes. Discussion ......................... 484
MOREAU (L.). Prophylaxie du paludisme dans l'Afrique orientale allemande ................................................. 569
MOUCHET (R.). La tuberculose à Léopolville (Congo belge) .......... 55
MOUCHET (R.) et DUBOIS (A.). Le traitement du pian et de la syphilis par le salvarsan dans la pratique indigène .... .......... 14
— Note sur le traitement des trypanosomiases animales ...... 533
MOUZELS (P.) et GAIDE (L.). Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine ............................... 401
— Note sur le traitement des abcès du foie par l'émétine .... 716
MUTERMILCH (St.) et LEVADITI (C.). Recherches sur la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés et traités par le salvarsan .............................................. 699

## N

NATTAN-LARRIER (L.). Contribution à l'étude de l'action de la bile sur les trypanosomes ............................................ 24

PAGES

NATTAN-LARRIER (L.) et LAVERAN (A.) Au sujet des altérations anatomiques produites par le *Toxoplasma cuniculi* .......... 158
NEWSTEAD (R.). Phlebotomus from West africa .................. 124
NICOLLE (Ch.) et BLAIZOT (L.). Courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale. L'épreuve croisée est sans valeur pour différencier les spirochètes .................. 107
— Deuxième note sur la courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente .................................... 242
NICOLLE (Ch.), BLAIZOT (L.) et CONSEIL (E.). Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques.. 106
NICOLLE (Ch.) et CONOR (Marthe). La toxoplasmose du Gondi naturelle et expérimentale .................................... 160
NOC (F.). Première conférence intercoloniale de la tuberculose réunie à Port of Spain (Trinidad) .............................. 290
— Prophylaxie de la tuberculose à la Martinique ............ 368
NOC (F.) et STÉVENEL (L.) Filariose, lymphangite et elephantiasis à la Martinique .............................................. 663
— Flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte ............ 708

## O

ORTICONI (A.). La dysenterie amibienne et le chlorhydrate d'émétine. 609
ORTICONI (A.) et SALIMBENI (A.). Essais de traitement des porteur sains de vibrions cholérique par les lavements de sérum spécifique .................................................. 306
OUZILLEAU (F.). Les filaires humaines de la région de Mbomou (A E. F.). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la *Filaria volvulus* .................................. 80

## P

PARANHOS (U.). Considérations sur le *mal d'engasgo* ............. 47
PAUCOT (M.). Action de l'atoxyl et du salvarsan sur la fièvre récurrente .................................................. 68
PEDROSO (A.) et BRUMPT (E.). Recherches épidémiologiques sur la leismaniose forestière américaine dans l'Etat de São Paulo (Brésil) .............................................. 752
PHISALIX (Marie). Propriétés vaccinantes du venin muqueux de la peau des Batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic .............................................. 190
— Erratum .................................................. 241
PHISALIX (Marie) et LAVERAN (A.). Sur une Hémogrégarine de *Lachesis alternatus* .......................................... 330
PINOY. Grains rouges et grains noirs ............................ 294
— Un traitement des mycétomes ............................ 710
PLANTIER (H.), SERGENT (Edm.) et (Et.) et BEGUET (M.). Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen .... 615
PONS (C.), VANDENBRANDEN (F.), BÉQUAERT (J.) et RODHAIN (J.). Note sur les trypanosomides intestinaux d'*Hœmatopota* au Congo belge .................................................. 182
PRIMET. Emploi du salvarsan aux colonies ........................ 137
— Emploi du salvarsan. Discussion ........................ 239
POTTEVIN (H.). Toxine et antitoxine cholériques .................. 409

PAGES

POTTEVIN (H.). et VIOLLE (H.). Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale ........................... 482

**Q**

QUILICHINI. Un cas de Leishmaniose infantile guérie. Formule leucocytaire ................................................ 495

**R**

RAILLIET (A.) et HENRY (A.) Un *Hæmostrongylus* des bronches du Léopard ........... ............ ................ ..... 451
— Sur les Oesophagostomes des ruminants .................. 506
RAILLIET (A.), HENRY (A.) et JOYEUX (C.). Un nouveau strongylidé des singes ................................................ 264
REMLINGER (P.). La fièvre de Tanger ou Tangerine n'est pas une entité morbide ........................................ 599
RIEUX (J.). Mode d'action de la quinine sur *Plasmodium vivax* .... 153
RINGENBACH (J.). Contribution à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française ............. 34
— Sur un cas de maladie du sommeil chez l'Européen avec phénomènes cutanés particuliers ........................... 628
RODHAIN (J.). A propos de *Leptomonas pangoniæ* et *Tryp. Denysi* .. 181
RODHAIN (J.), PONS (C.), VANDENBRANDEN (F.) et BÉQUAERT (J.). Note sur les trypanosomides intestinaux d'*Hœmatopota* au Congo belge ................................................ 182
ROSS (Philipp H.). A further experiment with vaccine prepared according to the method of Achalme-Phisalix ................. 144
ROUBAUD (E.). Relations bio-géographiques des glossines et des trypanosomes ................................................ 28
— Quelques mots sur les Phlébotomes de l'Afrique Occidentale française ................................................ 126
— Etudes biologiques sur les Auchméromyies ............... 128
— Observations sur la biologie du Ver de Guinée. Infection intestinale des *Cyclops* ................................ 281
— Supplément à la répartition et à la variation géographique des glossines ........................................ 347
— Evolution comparée des Trypanosomes pathogènes chez les glossines ................................................ 435
ROUBAUD (E.) et CHATTON (E.). Sporogonie d'une hémogrégarine chez une tsé-tsé ................................................ 226
ROUDSKY (D.) et LAVERAN (A.). Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. Trypanotoxines ................. 176
— Le galyl dans les trypanosomiases .................... 502
ROUX (G.) et TRIBONDEAU (L.). Action de l'émétine dans quelques formes spéciales d'amibisme et dans la syphilis ............ 424

**S**

SACQUÉPÉE (E.). Les infections paratyphoïdes dans l'Afrique du Nord. 598
SALIMBENI (A.) et ORTICONI (A.). Essais de traitement des porteurs sains de vibrions cholériques par les lavements de sérum spécifique ................................................ 306

PAGES

Salomon et Lebœuf (A.). Note sur la lèpre des rats en Nouvelle-Calédonie ... 484
Schilling. Immunisation des rats contre le nagana ... 555
Schokhor (N.-J.), Kohl-Yakimoff (Nina) et Yakimoff (W.-L.). Leishmaniose canine à Taschkent ... 432
— Le trypanosome des bovidés au Turkestan ... 434
Sergent (Ed.) et (Et.). La « Tamné », myiase humaine des montagnes sahariennes Touareg, due à *Oestrus ovis* ... 487
Sergent (Edm.) et Beguet (M.). Anaplasmose chez les bœufs d'Algérie. 573
Sergent (Edm.) et (Et.), Beguet (M.) et Plantier (H.). Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen ... 615
Sergent (Edm.) et Lhéritier (A.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Infection piroplasmique intense chez les bovidés sans symptômes morbides ... 622
Sergent (Edm.), Lhéritier (A.) et Boquet (A.). Etude sur les piroplasmoses en Algérie. Essai de traitement par le trypanbleu. 618
Sergent (Edm.), Lhéritier (A.) et Ismert (R.). Piroplasmose en Algérie ... 571
Sergent (E.), Lhéritier (A.) et Lemaire (G.). Leishmaniose du chien en Algérie ... 579
Sergent (Edm.), Meslin (R.) et Foley (H.). Le trachome dans les régions sahariennes. Immunité relative des races nègres .. 634
Sorel (F.). L'hygiène à Bassam en 1912 ... 645
Splendore (A.). Des formes flagellées et des gamètes dans le *Toxoplasma cuniculi* ... 318
Stefko (W.). La filariose des oiseaux de la Russie centrale ... 592
Stévenel (L.) Quelques observations et examens microbiologiques faits à Pointe-à-Pitre ... 356
Stévenel (L.) et Noc (F.). Filariose, lymphangite et elephantiasis à la Martinique ... 663
— Flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte ... 708
Strong (R.-P.) et Crowell (P.-C.). The etiology of beri-beri ... 195
Suldey (E.-W). Procédé simple de culture du bacille diphtérique et diagnostic rapide ... 303
— Nouveau procédé de culture et de diagnostic bactériologique du tétanos ... 605

## T

Thiroux (A.). Grains rouges. Discussion ... 295
— Les formes de reproduction par schizogonie et sporogonie d'*Hæmogregarina Pettiti* ... 327
— Emétine (discussion) ... 566
Thiroux et Laveran (A.). Prophylaxie de la maladie du sommeil .. 381
Tribondeau (L.) et Roux (G.). Action de l'émétine dans quelques formes spéciales d'amibisme et dans la syphilis ... 424

## V

Vandenbranden (F.), Béquaert (J.), Rodhain (J.) et Pons (C.). Note sur les trypanosomides intestinaux d'*Hæmatopota* au Congo belge ... 182
Veillon (A.) et Lagane (L.). Action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre ... 415

PAGES

Velez. Uta et Espundia .......... 555
Vincent. Elephantiasis. Discussion .......... 668
— Mélitococcie. Discussion .......... 672
Violle (H.) et Pottevin (H.). Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale .......... 482

## W

Wacon (P.). Un cas de leishmaniose cutanée traitée avec succès par l'Arsénobenzol .......... 624

## Y

Yakimoff (W. L.), Bekensky (P. W.) et Kohl-Yakimoff (Nina). Le trypanosome des bovidés en Russie d'Europe .......... 433
Yakimoff (W. L.), Schokhor (N. J.) et Kohl-Yakimoff (Nina). Leishmaniose canine à Taschkent .......... 432
— Le trypanosome des bovidés au Turkestan .......... 434

## Z

Zammit (Th.). Vibrions cholériques isolés de l'eau de mer .......... 9
Ziemann. Culture de l'hématozoaire du paludisme .......... 140



LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.